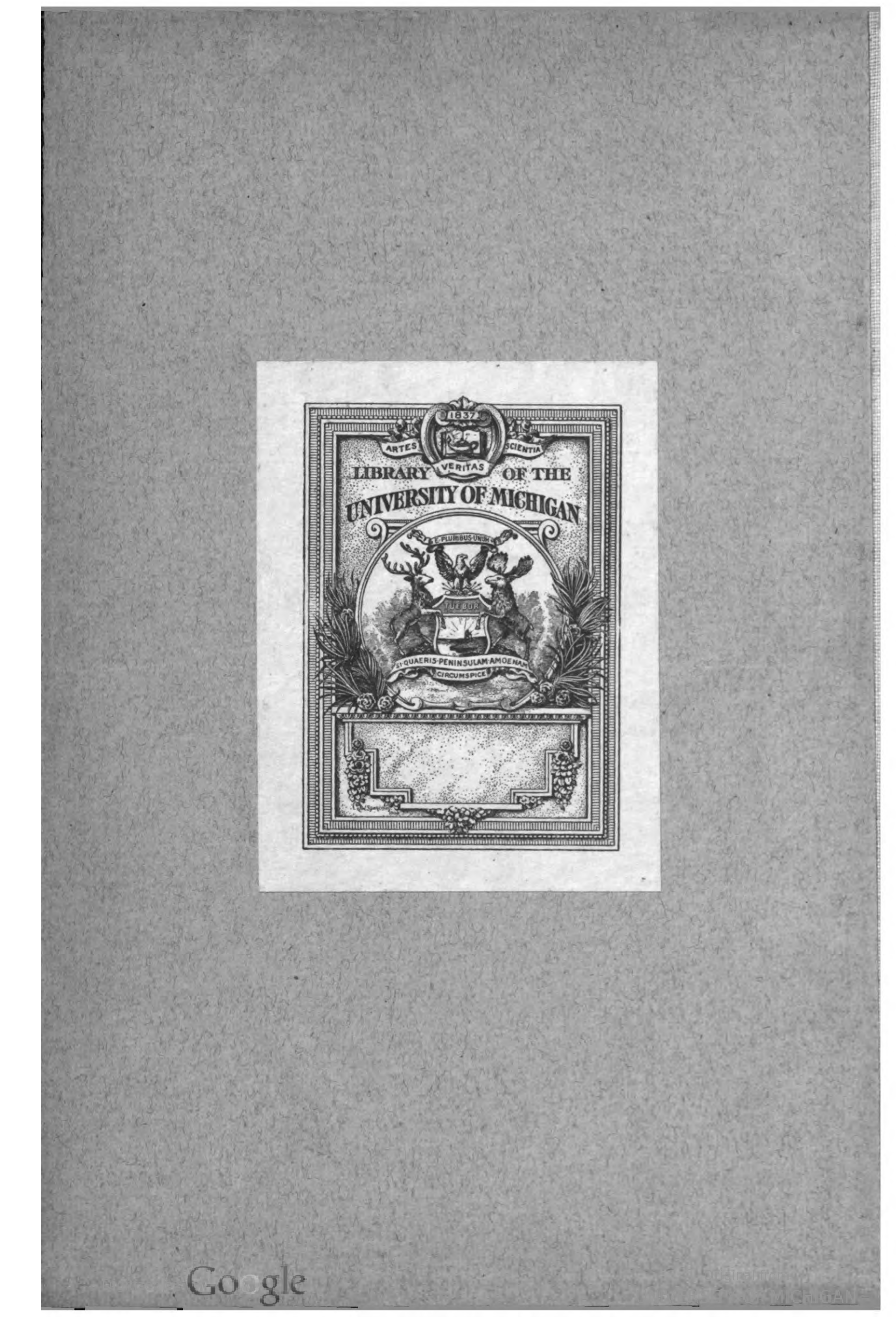

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr FABRY, Prof. FINGER, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau; Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Siebzigster Band.



Mit sechsundzwanzig Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1904.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.





Originalabhandlungen.



Ein Fall von „Adenoma folliculare cutis papilliferum“.

Von

Prof. Dr. **Karl Kreibich.**

(Hiezu Taf. I—III.)

Obige Bezeichnung mußte nach der anatomischen Untersuchung einem Falle gegeben werden, der am 10. August 1903 auf meine Klinik aufgenommen wurde:

H. G., 23 Jahre alt, leidet nach ihren Angaben seit Geburt an Geschwülsten, welche als kleine Knötchen beginnen, allmählich erbsengroß werden, worauf sich über ihnen die Haut abstößt, und ein warzenartiges Gebilde zum Vorschein kommt.

Patientin wurde bereits zweimal operiert, doch bildeten sich nach dem Auskratzen und Verschorfen die Geschwülste wieder zurück. Die Geschwülste verursachen keine Beschwerden, werden zwar höher, aber nicht breiter.

Status praesens: Entsprechend der Nackenmittellinie, etwa zwei Querfinger unter der Haargrenze beginnend und bis zur Höhe der spina scapulae reichend, finden sich schnurartig an einander gereihte Tumor-Gruppen von verschiedenem Aussehen.

Die oberste hellergroße Gruppe setzt sich aus etwa zehn cystischen Erhebungen zusammen, die in ihrer Farbe nur wenig von der Umgebung abweichen, aber deutlich durchscheinend sind. Nach abwärts folgt dann ein haselnußgroßes Knötchen, das auf seiner Höhe zwei gelbliche Punkte erkennen läßt. Weiter nach abwärts zwei zusammenhängende erbsengroße Knötchen, von welchen das untere cystisch durchscheint, ebenfalls auf der Höhe zwei gelbe Punkte aufweist, während das obere ulzeriert, von einer Kruste bedeckt ist und unter dieser eine fein papilläre Beschaffenheit erkennen läßt. Nach abwärts davon, etwas über der vertebra prominens beginnend und bis zur spina scapulae reichend, erhebt sich ein

Tumor, der wegen seiner fein-papillären drusigen, blumenkohlartigen und nässenden Oberfläche am besten mit spitzen Kondylomen verglichen werden könnte. Der ganze Tumor sitzt überhängend auf einer schmäleren Basis auf und läßt zwischen den nässenden, zottenartigen Anteilen da und dort eine prall gespannte, perlenartig aussehende Cyste, oder von glänzender Epidermis überzogene nicht nässende Knötchen erkennen. Die Palpation zeigt, daß sich der Tumor von der Basis in die Tiefe der Haut fortsetzt und hier offenbar einige weich-elastische cystische Anteile besitzt. Am Rande der Geschwulst setzt sich die nässende Fläche scharf von der umgebenden Epidermis ab, oder letztere schlägt sich noch ein Stück auf den Tumor hinauf, einige Knötchen von oben beschriebener Beschaffenheit enthaltend.

Einen Zentimeter nach rechts von diesem Tumor eine Gruppe von vier kleinen cystischen Erhebungen.

Der spina scapulae entlang zieht eine 6—8 *cm* breite, von einer vorausgegangenen Operation (Excochleation) herrührende Narbe, welche an ihrem äußeren Rande drei erbsengroße Knötchen enthält, von welchen zwei mit normaler Epidermis überzogen sind, während das dritte in der Mitte ulzeriert erscheint.

Entsprechend dem äußeren Drittel des Skapular-Randes bis zur Spitze des Akromion ziehend, eine Gruppe von etwa 20 verschieden großen in narbiger Umgebung gelegener Knötchen. Die kleinsten, stecknadelkopf- bis hanfkorngroß, sind derb, von blaß-rötlicher Farbe und zeigen im Zentrum den schon mehrfach erwähnten gelb-weißen Punkt. Bei den etwas größeren Knötchen fehlt dieser zentrale Punkt und an seine Stelle ist eine zarte, rötliche Lücke getreten, die von einem weißen Epidermis-Saum umgeben ist. An noch etwas größeren Knötchen hat sich diese Lücke bereits verbreitert, die Bläschendecke erscheint zur Seite gedrängt und aus der Tiefe der Lücke erheben sich fein papilläre Wucherungen. Auch hier fühlt man unter den oberflächlich gelegenen Knötchen die Haut verdickt und durch weich-elastische Anteile emporgewölbt. Das gleiche gilt von einer Tumor-Gruppe, die etwas nach innen oben gelagert ist und offenbar durch eine große, subkutan gelegene Cyste stark emporgewölbt erscheint.

An der Brustfläche, der Mitte der Clavicula entsprechend, konstatiert man einen 8 *cm* langen, 5 *cm* breiten, blumenkohlartigen Tumor von durchaus papillärer Beschaffenheit und intensiv roter, nässender Oberfläche. Dieser leicht blutende Tumor sitzt auf einer breiten Basis auf, und die Palpation läßt hier keine tieferen Anteile erkennen. An der Außenfläche des Oberarmes etwa fünf bis sechs kreuzergroße Narben, die an drei bis vier Punkten kleine Knötchen enthalten. Zwischen diesen Narben vier hanfkorngroße Knötchen, von mehr gelblicher Farbe. An der vorderen Axillarlinie beginnend und etwa bis in die Mitte der Mamma reichend eine zehn *cm* lange Operationsnarbe; in dieser zahlreiche Knötchen von verschiedenem Aussehen; kleine stecknadelkopfgroße, gelblichrote Knötchen; hanfkorngroße, bläulich-schwarz durch-



scheinende Cysten, aussehend wie Schrotkörner. Daneben mehr prominierende, in der Mitte fein papilläre aber trockene Knötchen. Die Palpation konstatiert in der Tiefe mehrere erbsen- bis haselnußgroße, deutlich rund sich anfühlende und undeutlich fluktuierende Geschwülste.

Die obere Hälfte der rechten Ohrmuschel von einem zusammenhängenden Tumor besetzt, der vom oberen Rande auf die Innenfläche der Ohrmuschel, aber auch an die Hinterfläche derselben sich fortsetzt, auf die Gegend über den processus mastoideus übergreift und nach abwärts einen Fortsatz zeigt, welcher mit einigen Knötchen-Gruppen eine Strecke weit den Kopfnicker begleitet. In den unteren Partien bildet der Tumor durch dicht aneinander gedrängte hanfkorngroße Cysten eine samtartig sich anfühlende Fläche. Mehr nach aufwärts gegen die höchste Wölbung des Ohrrandes zu werden die Cysten größer, gelblich durchscheinend und, offenbar nach vorausgegangenen Blutungen, bläulichschwarz beschaffen. An der Hinterfläche des Ohres nimmt die Größe der Cysten noch etwas zu, aber keine Effloreszenz zeigt die oben beschriebenen Veränderungen der Lückenbildung und papillären Wucherung. Dagegen sitzen an der Hinterfläche des Ohres mehrere hämorrhagische Borken, welche durch Zerkratzen aus Bläschen hervorgegangen sind.

Am 16./IX. wurden in Narkose sämtliche Haut-Tumoren excidiert, die Wunden durch die Naht geschlossen. Der Tumor an der Ohrmuschel wurde paquelinisiert, nachdem zuvor ein Stück excidiert wurde. An den Excissionsstellen rezidiv-freie Heilung; an den paquelinisierten Stellen Rezidiven, deren radikale Entfernung für einen späteren Zeitpunkt in Aussicht genommen wurde.

Die **histologische Untersuchung** ergab folgenden Befund: Die Hauptmasse der Geschwulst wird durch tubulöse, oft zur Cyste erweiterte oder in ihrer Wand papillär gewucherte, drüsenartige Schläuche gebildet. Sämtliche Drüsenschläuche — ich gebrauche diesen Ausdruck rein nur mit Rücksicht auf das anatomische Bild — gehen aus den Haar-Follikeln hervor, womit kurzweg jene Epithel-Einsenkung genannt ist, aus welcher normaler Weise das Haar und durch seitliche Ausstülpung die Talgdrüse sich entwickelt.

Anatomisch richtiger wäre es vielleicht, in der Haartasche den Ausgangspunkt der Geschwulst zu erblicken. Doch da gestörte Entwicklungsverhältnisse vorliegen, und es nicht zur Ausbildung von fertigen Haaren gekommen ist, so ist man wohl berechtigt, kurzweg von Follikel-Epithel zu sprechen.

An den kleinsten Effloreszenzen der Hals- und Brusthaut, ferner durchwegs an der Affektion des Ohres läßt sich mit aller Deutlichkeit erkennen, wie die Follikel, die sonst in der Tiefe der Cutis propria von unten her die Haarpapille aufnehmen, bereits in der Höhe der pars papillaris ein Lumen bekommen, die Form eines Drüsenschlauches annehmen, in



mehr gestrecktem Verlaufe durch die Cutis propria verlaufen, an deren unteren Grenze ein Konvolut von tubulösen Gängen bilden, welche durch Verbindungs-Gänge mit ähnlichen Konvoluten verbunden sind, die von einem Bindegewebsmantel umgeben, bereits in den Septen des subkutanen Fettes gelegen sind.

An der Epidermis beginnt der Gang in verschiedener Weise: Einmal ist es eine Haartasche mit einem wohl ausgebildeten Haare, welche seitlich cystische Knospen treibt, oder der Drüsenschlauch geht unmittelbar neben der Talgdrüse aus dem Follikel hervor. (Tafel II, Fig. 1.) An anderen Stellen ist das nur durch schwach gefärbte Hornzellen und durch eine fibrilläre Streifung angedeutete Haar zur Seite gedrängt, und die Cyste bildet scheinbar den tiefsten Punkt der Haartasche. Nicht selten ist die Haartasche wirklich an ihrer tiefsten Stelle zum Cystenschlauch eröffnet, wird darüber wieder solid und man findet nun, je nachdem die Cyste klein oder groß und dementsprechend der darüber gelegene solide Anteil breiter oder schmäler ist, folgendes: In längeren Follikeln steigt von beiden Seiten die Körnerschichte bis zur Cyste herab, und nach innen ist der Follikel von Hornzellen erfüllt, welche Eleidin enthalten und gegen die Oberfläche zu deutlich aufgelockert erscheinen.

Mitten durch diese Hornzellen steigen von unten her einige spindelige, deutlich gefärbte Kerne, welche manchmal von zarten Streifen umgeben sind. Daß diese Zellen Abkömmlinge der Haartaschen sind, geht aus folgendem hervor. Bei größeren Cysten steigt das Oberflächen-Epithel mit seinen Schichten weniger tief herab und geht an symmetrisch gleichen Punkten in das Zylinder-Epithel des Cystenschlauches über, ohne daß sich die beiden gegenüberliegenden Seiten berühren. Der Zwischenraum nun erscheint durch Zellen ausgefüllt, welche von der oberen Wand der Cyste ausgehen und senkrecht durch die Mitte dieser grübchenförmigen Einsenkung emporsteigen und dabei von eleidinhaltigen und lockeren Hornzellen umgeben sind. Einige Cystenschläuche fand ich vollständig offen. Hier war wieder das sich umstülpende Oberflächen-Epithel an der dem Zysten-Lumen zugewendeten Fläche, mit den aus der Cystenwand emporsteigenden dunklen Zellkernen bedeckt. Ob hier nicht durch die Härtung die Hornzellen verloren gegangen sind, sei dahingestellt. (Vergl. Tafel II, Fig. 1.) Daß diese, im Innern kernhaltigen, von außen mit Hornzellen bedeckten Gebilde mißglückte Haarbildungen [illegible]llen, geht aus den Präparaten der Randpartie herv[illegible]ch zahlreiche, in allen oben beschriebenen [illegible] bene Follikel; einige von [illegible] drüsenbildung, enthielte[illegible]

aus kernhaltigen Zellen, Hornzellen und fibrillärer Streifung bestehende Gebilde und öffneten sich an der tiefsten Stelle zum Drüsenschlauch.

Auch kamen Einsenkungen in Form des Schweißdrüsen-Ausführungsganges vor. Sie enthielten aber kein Lumen, sondern Kerato-Hyalin und Eleidin führende Zellen und sind in der Mitte von Hornzellen erfüllt, durch welche oft von unten nach oben ein durchscheinendes, haarähnliches Gebilde hindurchzieht. Auch ganz schmale, walzenförmige Gänge erscheinen nach oben durch obige pinselartige Gebilde abgeschlossen. *Nirgends ging ein Schweißdrüsen-Ausführungsgang in eine Cyste über*, wohl aber sah man am Rande der Geschwulst in größerer Anzahl als in der Mitte Schweißdrüsen-Ausführungsgänge zu Knäueldrüsen führen, an einigen Stellen unmittelbar neben dem cystisch erweiterten Follikel. Erstere führten zu Knäuel-Drüsen, letztere zum Adenom. Beide drüsenartigen Konvolute liegen in gleicher Höhe dicht aneinander. Die Schweißdrüsen an den kleineren, intensiver gefärbten Zellen, an dem schlitzförmigen Lumen und dessen lichtbrechender Begrenzung deutlich unterscheidbar von den breiteren, von höheren Zylinderzellen ausgekleideten Follikel-Schläuchen.

Dort, wo die Haartasche sich zur Cyste öffnet, nehmen die Basalzellen ähnlich wie im Ulcus rodens intensive Färbbarkeit der Kerne an; das Epithel der Cystenwand ist an manchen Stellen zweireihig, verfolgt als solches den Gang eine kurze Strecke nach abwärts und wird dann einreihig. Da sich daneben Follikel aber auch zu Cysten eröffnen, die sofort von einfachen Zylinder-Epithel, kubischen und abgeplattet kubischen Epithel begrenzt sind, so geht daraus hervor, daß die Epithel-Verhältnisse der Cysten nichts für die Provenienz der Geschwulst charakteristisches darstellen und wahrscheinlich wesentlich von *drei Momenten* abhängig sind.

Das *eine* Moment ist mit Sicherheit *in den umgebenden Bindegewebs-Verhältnissen* zu suchen. Fast sämtliche Schläuche, besonders an jenen Stellen, wo sie Konvolute bilden, liegen in einem Bindegewebs-Mantel, der durch größeren Zellgehalt, durch Feinheit der kollagenen Fasern als jüngere Bindegewebs-Formation sich vom umgebenden Kolagen unterscheidet. Dieser [illegible] Mantel umgibt mit konzentrischer Lagerung der [illegible] rne sämtliche Schläuche, drängt [illegible] auch el [illegible] thaltend, nach Art einer Me[illegible] pria [illegible] bis an die Basis des [illegible] aber durch seine Dichte [illegible] ches die Schweißdrüsen

umgibt und in welchem daher die Membrana propria als solche deutlicher hervortritt.

Dieses zellreichere Bindegewebe verfolgt auch die von oben durch die Cutis propria herabsteigenden Gänge und nimmt beim Abgange des Schlauches vom Oberflächen-Epithel Rundzellen in so großer Menge auf, daß man zu der Annahme verleitet wird, als ob auch noch intra vitam Schläuche abgegangen wären. Zur Beantwortung der Frage, ob dies wirklich der Fall ist, reicht dieses Symptom allerdings nicht aus, und da sich diese Gänge in solche fortsetzen, welche von nicht zellig infiltriertem Bindegewebe umgeben sind, so ist es wahrscheinlich, daß diese reaktiven Entzündungs-Erscheinungen auf jene Momente zurückzuführen sind, welche später zu einer papillären Umwandlung des Ganges führen. Mit ziemlich großer Sicherheit läßt sich weiters der Einfluß des umgebenden Bindegewebes auf die Verlaufsrichtung des Ganges, auf sein Lumen und in weiterer Folge auf seine Wandbegrenzung erschließen.

Das zweite Moment, welches die Wand der Cyste beeinflußt, ist der Füllungsgrad. Die Serien-Untersuchung zeigt, daß die einzelnen Abschnitte eines und desselben Ganges ein verschiedenes Epithel besitzen, und insofern sich nachweisen läßt, daß kleine Cysten mit geringem Inhalte ein höheres Zylinderepithel, große, stark gefüllte ein niederes, abgeflachtes, kubisches Epithel besitzen, muß dem Füllungsgrade der Cyste ein Einfluß auf die Wandbegrenzung eingeräumt werden. Schwerer ist schon ein dritter Faktor abzuschätzen. Manche Hohlräume und Gänge weisen ein deutliches, hohes Zylinder-Epithel auf. Die Kerne der Zellen sind klein, mehr gegen die Basis zu verschoben, das Protoplasma reichlich, schwach gefärbt. Diese Zellen schließen zwischen sich andere ein, welche in ihrer geblähten Form und durch die schaumige Beschaffenheit des Protoplasmas an Talgdrüsen-Zellen erinnern. Der ganze Fall erweist sich als Naevus. Die adenomartigen Schläuche gehen in verschiedener Höhe vom Follikel ab. Vielleicht ist es nicht zu gewagt, anzunehmen, daß manche Schläuche durch die Ausstülpung besonders jenes Anteiles des Follikels entstanden sind, aus welchem sich normaler Weise die Talgdrüse entwickelt. Wirkliches Talgdrüsengewebe, wie im Adenoma sebaceum, wurde nirgends gefunden. Überall wiesen die Schläuche ein Lumen auf.

Es ist von Wichtigkeit, zu erwähnen, daß hauptsächlich die Verbindungsgänge zwischen den einzelnen Konvoluten, ferner die Gänge, welche in der Wand der großen, subkutan gelegenen Cysten liegen, ein so enges Lumen zeigen und einen so intensiv

gefärbten Zellbelag aufweisen, daß sie vollständig an Schweißdrüsengänge erinnern. Aber auch hier ist noch eine Unterscheidung durch die oben angegebenen Unterschiede von den daneben gelegenen Schweißdrüsen möglich.

Der Inhalt großer Cysten erwies sich makroskopisch auf dem Durchschnitte des gehärteten und ungehärteten Präparates, ferner durch seine Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien endlich nach seinen färberischen Reaktionen als kolloid.

Neben den weichen, gummi- oder gelatineartigen Massen entleerte sich bei der Operation aber auch atheromähnlicher breiiger Inhalt, und der Inhalt mancher großer Cysten, in den gehärteten Präparaten zu kugeligen Klumpen erstarrt, enthielt neben durchscheinenden kolloiden Anteilen auch opakweiße, fettige Partien. Auch noch mittelgroße Cysten besitzen einen kolloiden (hyalinen) Inhalt. In kleinen Cysten und Hohlräumen fand sich ein feinkörniger, geronnener oder durchscheinender, sternförmig von der Cystenwand retrahierter Inhalt. In manchen Cysten lagen mit gelbem Pigment beladene Zellen; und dann waren auch die Wandzellen der Cyste mit Pigment erfüllt. In anderen Cysten fanden sich Leukocyten und Fetttröpfchen enthaltende Gebilde. Das obere Ende des Ausführungsganges enthielt manchmal abgestoßene Epithelien.

An einigen Stellen wurde in typischen Knäueldrüsen ein cystisch erweiterter Gang gefunden. Schon der Umstand, daß der Musculus arrector pili bis an jene Stelle heranzog, machte es wahrscheinlich, daß dieser Gang ein Teil eines Follikelganges war, was sich auch aus der Serien-Untersuchung ergab. An zwei oder drei Stellen, besonders des von der Brust entnommenen Präparates tritt aber je ein cystisch erweiterter Gang nicht aus der Knäueldrüse heraus. Das Lumen war von einem mit Eosin intensiv gefärbten Rande begrenzt; und diese Gänge mußten als zur Schweißdrüse gehörig erkannt werden. Der Papillarkörper über dieser Stelle war zellig infiltriert. Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß der musc. arrector pili die Follikel oft tief bis ins subkutane Bindegewebe verfolgt und daß durch den umgebenden Bindegewebsmantel die Cutis eine größere Breite besitzt, als ihr normaler Weise an dieser Stelle zukommt. Soweit gleichsam die primären Verhältnisse des Tumors.

Der Tumor besteht seit Kindheit und es traten nun im Verlaufe der Jahre zweierlei Veränderungen auf. 1. vermehrte sich offenbar der Inhalt der Cysten, die betreffende Partie wurde dadurch prominenter und zeigte eine elastische, weiche Konsistenz. Mehr noch als dadurch wurde das Höherwerden der Geschwulst, welches die Patientin angab, 2. be-



dingt durch die papilläre Wucherung der Wand in den oberflächlichst gelegenen Schläuchen und Cysten.

Klinisch entspricht dieser histologischen Veränderung folgender Vorgang: In der Mitte der kleinsten Knötchen entsteht ein gelber Punkt. Die Epidermis reißt ein und aus der Tiefe der Knötchen tritt eine feinpapilläre Wucherung hervor, welche die ursprüngliche Cystenwand verschieden weit zur Seite drängt und endlich durch fortgesetzte Wucherung und Konfluenz die blumenkohlartigen Geschwülste der Brust- und Nackenhaut bildet.

Das Zylinderepithel wird durch Auftreten von basalen Ersatzzellen zweireihig. Um die Cyste tritt vermehrte Zellinfiltration auf. Endlich stülpt sich die gesamte Cystenwand, bestehend aus Bindegewebe und zweireihigem Epithel, an zahlreichen Punkten gegen das Lumen ein, bis endlich der Cystenraum mit papillären Wucherungen erfüllt ist. Jetzt reißt die Cystenwand ein. Das oberflächliche Epithel stülpt sich in die Lücke um und geht an scharf abgegrenzten symmetrischen Punkten in das Zylinderepithel der Cyste über. Die papilläre Wucherung strebt nun gegen den Punkt des geringsten Widerstandes, i. e. gegen die Lücke zu, tritt aus derselben heraus (Tafel II, Fig. 2) und drängt die Oberfläche verschieden weit zurück, am weitesten an den großen Geschwülsten der Hals- und Brusthaut. Doch auch hier findet man noch an manchen Stellen des Randes die Bedeckung der ursprünglichen Cyste auf dem Tumor emporgeschlagen. Diese großen Geschwülste sind aus der Konfluenz kleinerer hervorgegangen, denn man sieht zwischen den Papillen, welche von einem zweireihigen Zylinderepithel überzogen sind, in der Tiefe noch Reste von normaler Haut oder perlenartige Cysten, welche von Hornschichten überzogen sind. In den drusigen Papillen findet sich unter dem Zylinder-Epithel ein lockeres Bindegewebe, welches von Rundzellen durschsetzt, nach abwärts mehr fibrös wird und in allen Anteilen stark dilatierte Blut- und Lymphgefäße enthält. Auf dem Querschnitte des makroskopischen Präparates sieht man das Bindegewebe sich baumartig in die papilläre Wucherung verbreiten, nach abwärts derb, faserig werden und zahlreiche Cysten umgeben.

Durch vermehrte Wucherung des Bindegewebes kommt es dann wahrscheinlich auch zur Elimination von Gängen, denn man findet in manchen Anteilen ein dicht-faseriges Bindegewebe, welches ab und zu einen Gang enthält. In diesen Partien finden sich auch zahlreiche Riesenzellen, welche ihrerseits wieder kolloide Blöcke enthalten oder umgeben, somit Fremdkörper-Riesenzellen darstellen.



An mehreren Stellen des vom Ohr stammenden Stückes sieht man vom Oberflächen- und Follikelepithel (Taf. III, Fig. 1) eine atypische Epithelwucherung ausgehen. Die Kerne der Zellen zeigen intensive Färbbarkeit, die Protoplasmafaserung ist aber erhalten, die Zellen treten zu zarten soliden Schläuchen zusammen, welche meist am Ende kugelig anschwellen und im Innern dann konzentrisch angeordnete Hornzellen oder einen cystischen Hohlraum enthalten, der von verhornten Zellen umgeben ist, der typische Befund eines „Epithelioma adenoides cysticum".

Aus der Klinik und Anatomie der Geschwulst ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Die Geschwulst ist ein systemisierter Naevus. Dies geht aus den Angaben der Kranken, daß die Geschwulst seit Kindheit bestehe, zwar höher, aber nicht breiter geworden sei, weiters aber mit aller Deutlichkeit aus der Lokalisation der Geschwulst hervor. Dieselbe nimmt die Nacken-Mitte ein, reicht von hier zwar auf die rechte, nicht aber auf die linke Körperhälfte hinüber. Weitere Herde finden sich an der rechten Ohrmuschel über der rechten Schulter und an der rechten Brustseite. Geht man genauer auf die Linien ein, welche die Geschwulst verfolgt, so sieht man, wie dieselbe durch den Verlauf in der Nackenhaut längs der Spinae scapulae über die Schulterwölbung durch Bildung eines Fortsatzes auf den Oberarm, und durch Bildung eines zackigen Vorsprunges gegen die Clavicula zu, genau mit der Begrenzung jenes Hautanteiles übereinstimmen, welchen Head auf Tafel I seiner „Sensibilitätsstörungen der Haut" als vierte Zervikalzone = C4 und als Sterno-nuchal-Zone bezeichnet. Schöner kann die Richtigkeit der Headschen Tafel fast nicht gezeigt werden, und man wäre versucht, die von ihm als vierte Zervikalzone bezeichnete Hautpartie noch durch den im obigen Falle vorhandenen Herd der Ohrmuschel zu ergänzen.

Diese eigentümliche Lokalisation verleiht der Geschwulst ein erhöhtes Interesse aus folgenden Gründen:

a) Ist die Entwicklungsstörung eine epitheliale oder betrifft, besser ausgedrückt, das Gleichgewichtsverhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe. Diese Störung hält sich an jene



Linien, in welchen verschiedene Hautfelder sich aneinander lagern.

b) Diese Störung des Gleichgewichtes dauert im gewissen Sinne auch noch intra vitam fort, indem in gleicher Lokalisation durch Wucherung des Bindegewebes und des Epithels ein Tumor zu stande kommt, der den papilliferen Adenomen des Ovariums ähnlich ist, von welchen ebenfalls eine Entwicklung aus embryonalen Anlagen vielfach angenommen wird. Diese Störung ist weiter auch noch dadurch angedeutet, daß innerhalb obiger Grenzen bei einer jungen Patientin eine atypische Epithelwucherung im Sinne eines Epithelioma adenoides cysticum zu Stande kommt.

c) führt diese embryonale Störung dazu, daß der Follikel sich vollkommen von seiner Funktion, Haar- und Talgdrüsen zu bilden, entfernt und durch Wucherung der basalen Zellen tubulöse Drüsenschläuche bildet, welche kolloiden Inhalt enthalten.

d) Da obiger Naevus kein zelliger ist, der Gewebs-Überschuß auch keine reine Hyperplasie darstellt, kein physiologisches Gewebe immitiert, so folge ich in der Bezeichnung der Geschwulst einem allgemeinen Vorschlage Walther Picks, derartige Geschwülste nicht kurzweg Naevus, sondern nach ihren anatomischen Veränderungen zu benennen, und bezeichne die Geschwulst als Adenoma folliculare cutis papilliferum. Die anatomischen Veränderungen berechtigen uns zu dieser scheinbar paradoxen Bezeichnung einer Geschwulst, die ätiologisch ein Naevus epitheliomatosus ist.

2. Die konstatierte Tatsache, daß die Haartasche zu schweißdrüsenähnlichen Adenomen auswächst, mußte folgerichtig zu einer Kritik der als Schweißdrüsen-Adenome beschriebenen Tumoren anregen. Nach Berücksichtigung obigen Tumors wären nur solche Geschwülste als Schweißdrüsen-Tumoren anzuerkennen, bei welchen die Serien-Untersuchung den Ausgang der Adenomschläuche von einem typischen, durch die Epidermis verlaufenden, mit Cuticula versehenen Schweißdrüsen-Ausführungsgang nachweist. Wenn nun trotz des Umstandes, daß keine einzige der bis jetzt vorliegenden Beschreibungen dieser Forderung vollauf Genüge leistet, die Kritik zu keiner

Leugnung der Schweißdrüsen-Adenome führte, so hat dies neben der theoretischen Vorstellung, daß wohl ebensogut wie die Haartasche auch der Schweißdrüsengang zum Adenom werden kann, hauptsächlich darin seinen Grund, daß mir Dr. Brauns in liebenswürdiger Weise Präparate seines im Archiv für Dermatologie u. Syphilis beschriebenen Tumors zur Verfügung stellte. Schon nach der exakten Beschreibung bot mir dieser Tumor durch den Umstand, daß vom Adenom nur Schweißdrüsen-Ausführungsgänge zur Epidermis führen, die meiste Garantie seiner Echtheit als Schweißdrüsen-Adenom. Allerdings konnte auch hier bei dieser Geschwulst wenigstens nach der Beschreibung der Beweis, daß ein Schweißdrüsen-Tumor vorliegt, nicht aus den Verhältnissen der Wandbegrenzung, aus der Lagerung der Drüsenschläuche u. s. w. erbracht werden, denn alles, was Brauns über die Drüsenschläuche seiner Geschwulst sagt (kleine und große Schweißdrüsengänge, Bildung talgdrüsenähnlicher Zellen, Lagerung der Schläuche im subkutanen Fett, kleine Gänge neben großen Cysten), findet sich mehr minder auch bei obiger Geschwulst.

Der Vergleich der Präparate zeigt allerdings dann Unterschiede, die sich auch in der besten Beschreibung nicht wiedergeben lassen, so die schärfere Begrenzung des Lumens, deren höhere Acidophilie, die mehr regelmäßige Form der kleinen Querschnitte, die stärkere Färbbarkeit der Zellen, die Zartheit des umgebenden Bindegewebes mit deutlicher Ausbildung einer Membrana propria u. s. w.

Ich stehe nach diesen Unterschieden nicht an, in der von Dr. Brauns beschriebenen Geschwulst, soweit es sich um die Schweißdrüsen mit kleinem Lumen handelt, ein Schweißdrüsen-Adenom anzuerkennen. Auch die Zugehörigkeit der Drüsenschläuche mit großem Lumen zur Schweißdrüsen-Anlage wird durch den Umstand, daß anscheinend Übergänge von einem Schlauch mit Cuticularbildung zu diesen weiten Schläuchen vorhanden sind, wahrscheinlich. Hier müßte allerdings wegen der großen Ähnlichkeit dieser Schläuche mit obigen eine Serien-Untersuchung die Möglichkeit ausschließen, daß nicht Schläuche beider Art vorhanden sind. Eingehend auf die Beschreibung der übrigen Fälle, finde ich schon durch Török starke Vor-

arbeit geleistet, welcher Autor von allen Tumoren nur den Fall Thierfelders und Petersens als Schweißdrüsen-Adenom anerkennt. Meiner Meinung nach kann der Fall Thierfelders zur Entscheidung dieser an und für sich schwierigen und durch obige Geschwulst noch weiter komplizierten Fragen nicht herangezogen werden, da der im Knochen gelegene adenomatöse Tumor von Haut überzogen war, welche Talg- und Schweißdrüsen enthielt, und da ein Zusammenhang des Adenoms mit den Schweißdrüsen nicht nachgewiesen wurde. Thierfelder faßt seine Geschwulst als von einem embryonalen Keime hervorgegangen auf. Dieser Keim konnte natürlich ebensogut von einer Haartasche als von einer Schweißdrüse stammen. Die zweite Geschwulst, der gleichsam als Muster einer Schweißdrüsen-Geschwulst vielfach zitierte Fall Petersens, büßt durch die Ähnlichheit mit obigem Falle etwas an Beweiskraft ein.

Die Geschwulst Petersens ist ebenfalls ein systemisierter, halbseitiger Naevus mit ähnlicher Lokalisation in der Nacken- und Brusthaut mit Neigung zu Ulzeration und papillärer Wucherung. Das Oberflächenepithel sendet zahlreiche Zapfen in die Tiefe, einige bleiben soliid, andere bekommen am Ende eine kolbige Anschwellung oder eine Lichtung. Das kubische Epithel der Knäueldrüsen geht im Ausführungsgang in Zylinder-Epithel über. Die Schläuche enden an der Oberfläche ohne Veränderung ihrer Lichtung oder sie sind trichterförmig erweitert. Wenn man trotz dieser Ähnlichkeit annehmen kann, daß die Geschwulst von epithelialen Einsenkungen stammt, welche bereits im Sinne der Schweißdrüsen-Anlage differenziert waren, so hat das seinen Grund darin, daß Petersen um die Schläuche herum eine zarte Membrana propria, in den Schläuchen ein scharf abgesetztes Lumen und an einigen Stellen eine deutliche Cuticulabildung konstatiert, die in obiger Geschwulst nirgends angetroffen wurde. Der volle Beweis wäre durch eine exakte Beschreibung des Gangendes zu geben, und dies ist auch der Grund, warum für spätere derartige Fälle in obiger Beschreibung dieser Punkt so ausführlich wiedergegeben wurde.

Außer diesen beiden von Török anerkannten Schweißdrüsen-Adenomen und der bereits erwähnten Geschwulst von Brauns

haben Bartl und Beier, von den Schweißdrüsen ausgehend. Geschwülste beschrieben.

Der Tumor des ersteren Autors weist als Naevus mit Übergang in Cystadenoma papilliferum große Ähnlichkeit mit obigem klinischen Bilde auf; auch die histologischen Befunde decken sich fast vollkommen, wenn man an die Stelle von „Schweißdrüsen-Ausführungsgängen" Follikel oder Haartaschengänge setzt. Da nirgends ein Übergang eines deutlichen Schweißdrüsen-Ausführungsganges in die cystisch erweiterten Schläuche nachgewiesen werden konnte, so wäre eine derartige Deutung der Geschwulst naheliegend.

Das Symptom des Größerwerdens der Schweißdrüsen vom Rande gegen die Mitte der Geschwulst zu ist nur dann beweisend, wenn die Schweißdrüse nicht ihren Charakter verändert, also scharf abgegrenztes Lumen u. s. w. behält, oder wenn bei Änderung des Charakters der Adenomschlauch bis zur Epidermis in einen Schweißdrüsen-Ausführungsgang verfolgt werden kann. Da der erste Punkt durch die Beschreibung nur schwer wiedergegeben werden kann, so wäre Aufklärung nur durch Vergleich der Präparate zu schaffen. Bei obigen Tumoren lagen eben die Verhältnisse so günstig, daß zwischen den Schweißdrüsen die vom Follikel stammenden Schläuche auftraten und beide Gebilde sich bis zur charakteristischen Ausmündung im Epithel verfolgen ließen.

Die Geschwulst, die Beier beschreibt, ist als Naevus wieder mehr der von Brauns beschriebenen ähnlich. Das Lumen der Drüsenschläuche war zwei- bis dreifach so groß, als das der Schweißdrüsen. Die Ausführungsgänge boten keine Veränderung; um die Schläuche lag eine Membrana propria herum. Cystenbildung fehlte und die Schläuche lagen im tiefen Corium und im subkutanen Fettgewebe. Ein direkter Übergang der Schläuche in den Ausführungsgang erscheint nicht nachgewiesen, würde mir aber zum vollen Beweise, daß die Geschwulst ein Schweißdrüsentumor ist, schon mit Rücksicht auf die vermehrten Haarbälge, die tief ins Corium hinabreichen, unerläßlich erscheinen. Ähnliches gilt von der Geschwulst, die Knaus beschreibt.

3. Da die Möglichkeit besteht, daß durch Umordnung des Bindegewebes der Ausführungsgang einer oben beschriebenen Adenomanlage verloren geht, erscheint es nicht ausgeschlossen, daß manche fissurale Cysten, soweit sie von einfachem Zylinder- oder kubischem Epithel ausgekleidet sind, eine obigen Cysten ähnliche Ätiologie besitzen, wenigstens fand ich als zufälligen Nebenbefund in einem zelligen Naevus einen tief in die Cutis reichenden, von Zylinderzellen ausgekleideten, einer Follikelanlage entsprechenden Hohlgang.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der derm. Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau.
(Primärarzt Dr. Harttung.)

Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie der Folliclis.

Von

Dr. **Arthur Alexander**,
Sekundärarzt.

(Hiezu Taf. IV—VI.)

Die Erkenntnis des eigentlichen Wesens der „Tuberculide" genannten Hautaffektionen, mit anderen Worten: Die Entscheidung der Frage, ob diese Affektionen resp. ihr hauptsächlichster Vertreter, die „Folliklis", den Toxinen des Tb.-Bazillus oder diesem selbst ihre Entstehung verdanken, ist in den letzten 1½ Jahren in Deutschland nicht wesentlich gefördert worden. Wir selbst haben in einer im Jänner 1902 erschienenen Arbeit[1]) diese Frage ausführlich besprochen und schon damals darauf hingewiesen, daß die Annahme einer direkten bazillären Entstehung der Folliklis-Effloreszenz keineswegs von der Hand zu weisen sei. Seit dieser Zeit hat diese Lehre zwar neue Anhänger gewonnen, ist aber noch keineswegs als spruchreif, oder als entschieden nach einer der beiden Richtungen hin zu betrachten. Wir hatten in den letzten 1½ Jahren Gelegenheit, 7 Fälle von Folliklis zu beobachten,[2]) deren Krankengeschichten ich unter Fortlassung alles Unwesentlichen in Kürze zunächst wiedergebe.

---

[1]) D. Archiv f. klin. Med. Bd. LXXI.

[2]) 4 davon waren in klin. resp. poliklin. Behandlung, einen verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Legal, Chefarzt des Krankenkauses der Landesversicherung Schlesiens, 2 entstammen der Privatpraxis von Herrn Primärarzt Dr. Harttung.

Fall I. V. Sch., aufgenom. Juli 1902 Poliklinik des Allerheiligen Hospitales. 28 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Leberleiden gestorben, Mutter gesund, 8 Geschwister, von denen angeblich keins lungenkrank ist (jedoch besteht bei einem Bruder, den wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, der Verdacht einer beginnenden linksseitigen Spitzenaffektion), Patientin selbst gibt mit großer Bestimmtheit an, in ihrem 15. Lebensjahre Knoten in beiden Beinen gehabt zu haben, die zirka um Weihnachten herum begannen, bis Pfingsten an Zahl zunahmen, mehr gefühlt, als gesehen wurden und auf Druck schmerzhaft waren. Bei Bettruhe bildeten sie sich anscheinend zurück, um dann am Tage wiederzukommen. Nach 1jährigem Bestehen gingen einige „auf“, es entstanden Geschwüre, die mit Narbenbildung abheilten; einige blieben dauernd bestehen. Auch an den Händen hatte sie öfter Knötchen und offene Stellen. Im allgemeinen glaubt sie sich zu erinnern, daß die Knoten, wenn in Ruhe gelassen, meist von selbst zurückgegangen und nur infolge von Traumen zur Vereiterung gekommen wären. Seit dieser Zeit, also ihrem 16. Jahre, hat die Kranke dann mit längeren oder kürzeren Intervallen fortdauernd solche Knoten an Armen, Händen und Unterschenkeln gehabt, die im Anfang schmerzhaft waren, dann entweder von selbst mit Hinterlassung von braunen Flecken abheilten, oder aber aufbrachen, eiterten und — im Laufe von Monaten — unter Narbenbildung sich schlossen. Von der Entstehung der Knoten gebe ich ein Beispiel für viele, über das Patientin genaue Angaben zu machen in der Lage war. Am 23. Juni fühlte sie an einer ganz circumscripten Stelle oberhalb des rechten Knies ganz schnell an Intensität zunehmende lebhafte Schmerzen, ohne daß irgend etwas an der Schmerzstelle zu fühlen gewesen wäre. Aber nach einigen Stunden schon bemerkte sie in der Tiefe einen Knoten, über dem die Haut noch normal war, seit 26. Juni ist die Stelle gerötet, zugleich verschwanden die Schmerzen. Pat. klagt sehr über Schwellungen der Beine und zuweilen auch der Hände, sowie besonders konstant über Gelenkschmerzen, sie hat häufig geschwollene Drüsen am Halse.

Status Juli 1902: Mittelgroßes, etwas anämisches Mädchen in gutem Ernährungszustande. Submaxillar- und Supraclavicular-Drüsen zeitweise bis zu Kirschgröße geschwollen, zeitweise kaum fühlbar. Die Lungen wurden dreimal zu ganz verschiedenen Zeiten (Juni 1902, Oktober 1902, Juni 1903) von zuverlässiger interner Seite und zwar jedesmal von anderen Herren, die von dem vorher erhobenen Befunde nichts wußten, untersucht: Jedesmal wurden rechts hinten oben und unterhalb des Skapularwinkels knackende Geräusche gehört: Eine in der Tiefe sitzende tuberkulöse Affektion der rechten Spitze muß daher als äußerst wahrscheinlich angenommen werden.

Der Hautstatus war sehr wechselnd, wir geben ihn wieder, wie er sich uns im Juni 1902 bot: Oberhalb des rechten Knies fühlt man in der Tiefe eine kleine harte Stelle, über der die Haut bläulichrot verfärbt und nicht verschieblich ist. Unterhalb der rechten Patella eine talergroße, infiltrierte bläuliche Stelle, an der früher kleine Knoten gesessen haben sollen. Auf der rechten Wade von der Mitte des Unterschenkels bis zur Ferse bemerkt man zahlreiche, teils gerötete, teils weißliche Narben, letztere oft mit hyperämischen Hof. Dieselben sitzen zumeist auf weicher verschieblicher Unterlage, eine sehr stark hyperämische jedoch auf einem zweimarkstückgroßen, tief in die Haut hinein sich erstreckenden schmerzhaften Knoten von blauroter Farbe. Rechts hinten an der Wade ein bohnengroßer Knoten von demselben Kolorit, an der Grenze des unteren und mittleren Drittels eine flache, unregelmäßig begrenzte Ulzeration mit nicht infiltriertem Grunde. Vorderseite des linken Unterschenkels normal, an der Hinterseite, von der Grenze des oberen und mittleren Drittels an abwärts zahlreiche Narben von der eben beschriebenen Beschaffenheit. Im mittleren Drittel ein kinderhandtellergroßer Bezirk, in dessen Bereich Cutis und Subcutis besonders stark infiltriert sind und die Epidermis besonders zahlreiche Narben aufweist. Inmitten der diffusen Infiltration ein pflaumengroßer, harter, tiefgehender Knoten. In der Gegend zwischen Malleolus ext. und Achillessehne fühlt man unter der deutlich verschiebbaren Haut einen harten länglichen circumscripten Tumor, nach Angabe der Patientin zirka 10 Tage bestehend. Am linken äußeren Fußrande, noch dem dorsum pedis zugehörend, ein erst ganz kurze Zeit bestehender, erbsengroßer subkutaner Knoten, der sich im Unterhautbindegewebe umherwälzen läßt, ohne daß man den Eindruck hat, daß er irgendwo fixiert ist. (Die drei zuletzt genannten Knoten sind — cf. unten — Gegenstand der histolog. Untersuchung.) Vorderarme beiderseits, besonders an den Ulnarseiten mit kleinen, völlig kreisrunden, weißlich atrophischen Stellen und Narben bedeckt, die sich besonders beim Herabhängen der Extremität von dem stark bläulichen Ton, den übrigens auch die Unterschenkel in hohem Grade zeigen, deutlich abheben. Auf dem rechten Handgelenk ein kleines, flaches, wie eine einfache Aknepustel aussehendes Knötchen, das allerdings eine auffallend derbe Infiltration seines Grundes zeigt, ebenso am stark geschwollenen linken Daumen (Streckseite des distalen Gelenkes) eine infiltrierte Stelle, sämtliche Finger der rechten Hand zeigen ebenfalls kleine oberflächlich sitzende blaurote Knötchen. Die Hände sind im ganzen stark cyanotisch, an mehreren Fingerrücken die bekannten kleinen Narben.

27. Juni 1902. Nachmittags erhält Pat. 1 *mg* Alttuberkulin in den rechten Oberarm. Keine allgemeine oder lokale Reaktion

30. Juni 1902. Nachmittags 3 *mg* Alttuberkulin in den linken Oberarm.

1. Juli	2	Uhr	Vorm.	37·0
	5	„	„	37·3
	10	„	„	38·3
	1	„	Nachm.	38·6
	4	„	„	37·9
	7	„	„	38·0
	10	„	„	37·4
2. Juli	5	„	Morgens	37·3

1. Juli Am linken Unterschenkel ist nach Angabe der Pat. der große oben beschriebene Knoten seit gestern Abend schmerzhaft, außerdem eine der Narben am rechten Unterschenkel. Objektiv ist in der Tat die zuletzt genannte Narbe recht deutlich hellrot gefärbt, der Knoten links deutlich schmerzhaft, gerötet und weicher als vorher.

Wir werden also die allgemeine sowohl, als auch die lokale Reaktion als positiv bezeichnen müssen. In den folgenden Wochen und Monaten entstanden dann bald hier, bald dort an den Extremitäten neue Knötchen, die nach einiger Zeit ohne Narbenbildung wieder zurückgingen, zum Teil auch an den Unterschenkeln und an den Fingern — wohl infolge von Traumen — aufbrachen, und unter Bildung unregelmäßiger, Eiter sezernierender flacher Ulzerationen allmählich mit Narben abheilten. In mehreren aus solchem Eiter gewonnenen Ausstrichpräparaten gelang es uns Bazillen nachzuweisen, welche eine sehr große Säure- und Alkohol-Festigkeit zeigten und in Form und Lagerung eine sehr große Ähnlichkeit mit Tb.-Bazillen hatten, jedoch möchten wir uns nicht getrauen, sie mit aller Bestimmtheit als solche anzusprechen.

Aus dem Allgemeinstatus ist noch nachzutragen, daß zuweilen Ödeme der Knöchelgegend beobachtet wurden, die bei horizontaler Lage sich zurückbildeten und daß zweimal, zuletzt im Mai 1903, die rechte Hand der Pat. geschwollen war. Objektiv war nichts nachzuweisen, als eben diese diffuse Schwellung am Handgelenk und den Metakarpalgelenken; dem Sitze nach mußten wir annehmen, daß es sich um Ergüsse in die kleinen Karpal- und Metakarpal-Gelenke handle. Im Dezember 1902 hatte Pat. in der Ulnarseite der linken Hand (Kleinfinger-Ballen) ein längliches hartes tiefliegendes Infiltrat, welches sich nicht scharf gegen die Umgebung abgrenzte, sehr schmerzhaft war und in zirka 4 Wochen nur sehr langsam zurückging; ähnliche harte, schmerzhafte Ödeme hatte Pat. des öfteren auch an den Fußgelenken. Am 19. Dezember 1902 wurde daraufhin noch einmal $^1/_2$ *mg* Alttuberkulin injiziert. Am 20. Dezember starke Kopfschmerzen, Frost und Hitze. Am 21. Früh 2 Uhr 38·6, also positive Allgemeinreaktion; Lokalreaktion war diesmal nicht mit Sicherheit zu erweisen, vielleicht fiel sie aber in die Nacht, während der die durchweg poliklin. behandelte Pat. nicht beobachtet werden konnte.

Zum Zwecke der weiteren Aufklärung des Falles werden (selbstverständlich mit Einwilligung der Kranken) bald nach der ersten Tuberkulininjektion am 14. Juli 1902 unter Lokalanästhesie die drei erwähnten Stellen am linken Unterschenkel excidiert: Fixierung in 10% Formalin, Alkoholhärtung, Zelloidineinbettung.

a) Der Knoten am linken äußeren Fußrande wird nach langer Inzision nach Durchschneidung der Epidermis und Cutis aus dem Unterhautbindegewebe mittelst der Schere losgetrennt. Der hart anzufühlende linsengroße Knoten liegt ganz tief unter der Cutis, er ist umgeben von rel normalem Fettgewebe, ziemlich scharf von diesem sich abhebend und auf dem Durchschnitt ein offenbar infiltriertes gelblich weiß gefärbtes Gewebe zeigend, in dem Andeutungen von Knötchenbildung erkennbar sind. Nach Ausschälung des Knotens wird die Haut durch Naht geschlossen.

b) Aus dem großen harten Tumor der Wade, der im klin. Bilde sehr an einem Erythema Bazin-Knoten erinnert, wird ein keilförmiges Stück excidiert u. zw. Epidermis + Cutis + Unterhautbindegewebe. Man fühlt beim Durchschneiden, daß das Messer in der Tiefe auf harten Widerstand stößt. Makroskopisch ist nicht viel an diesem Stück zu sehen, als daß das Unterhautbindegewebe etwas induriert und von sklerosierten Strängen durchzogen erscheint. Naht, trockn. Verband.

c) Excision eines Stückes oberhalb des linken Malleolus ext. Man fühlt dort noch immer den länglichen strangförmigen Tumor: Auslösung dieses länglichen Stranges mit samt dem umgebenden Gewebe mit der Schere, Epidermis wird nicht mitgenommen. Man sieht auf dem Durchschnitt, daß der erstere aus zwei neben und parallel zu einander verlaufenden Gefäßen besteht, in der Adventitia des einen dieser Gefäße sitzt ein linsengroßes, hart sich anfühlendes Knötchen. Neben diesem länglichen Strange findet sich im Fettgewebe, von außen nicht fühlbar gewesen,

d) noch ein anderer, ebenfalls linsengroßer Knoten, der nicht so offenbar und erkennbar mit einem Gefäß in Verbindung steht. Er wird ebenfalls exstirpiert: Naht, trockener Verband.

Histologischer Befund: *a)* cf. Fig. 1 und 2. Zerlegung des Knotens in Serienschnitte, Färbung mit Hämatoxylin — van Gieson, sowie auf elastische Fasern nach Unna-Taenzer, resp. Weigert. (Nachfärbung mit 1% Saffranin, die aufs wärmste zu empfehlen ist.) In den ersten Schnitten bildet das Zentrum eine durch die starke Muskularis, sowie die Anordnung des elastischen Gewebes, insbesondere die Ausbildung einer ausgesprochenen Elastica int. mit Sicherheit als solche zu erkennende Arterie, deren Adventitia mehrere Vasa vasorum aufweist. Die Intima dieser Arterie ist erheblich verdickt und das Lumen daher ein minimales, jedoch in den ersten Schnitten deutlich sichtbares. Die Arterie ist umschlossen von einer schmalen Zone relativ normalen Gewebes, an diese Zone schließt sich dann, die Arterie von allen Seiten umgebend, eine breite Schicht von tuberkulösem Gewebe, das in den ersten



Schnitten im allgemeinen aus einer diffus verstreuten Menge epitheloider Zellen besteht, in der zahlreiche Riesenzellen verteilt sind. Daneben finden sich mehr vereinzelte in noch relativ normaler Umgebung liegende circumscripte Riesenzellen-Tuberkel. Sehr bald jedoch ändert sich das Bild: In den nächsten Schnitten begegnen wir bereits an der Peripherie ausgebreiteten Nekrosen; die größeren und kleineren Septa des Fettgewebes sind kolossal verbreitert und bestehen aus kernlosem, unfärbbarem Gewebe, dessen homogenes gleichförmiges Strukturbild nur durch vereinzelte Leukocyten resp. deren Kernreste und durch z. Teil noch Blutkörperchen enthaltende gänzlich hyalin entartete Blutgefäße unterbrochen wird (Fig. 1). Diese Veränderungen beschränken sich zunächst noch auf einen bestimmten der Peripherie der Schnitte angehörenden Abschnitt, nach dem Zentrum, das heißt der beschriebenen Arterie zu, rückt andererseits das tuberkulöse, stark riesenzellenhaltige Gewebe immer weiter vor. Bald ist die vorhin beschriebene, gewissermaßen einen Wall bildende, normale Zone durchbrochen, die Adventitia und Media fallen der Tuberkulose zum Opfer. Inzwischen hat sich auch die Intima mit dem Endothel weiter an der Wucherung beteiligt, das Lumen der Arterie ist völlig ausgefüllt von einem aus großen bläschenförmigen Zellen und Leukocyten bestehenden Pfropfe (Fig. 2), der an einzelnen Stellen sogar kleine, Blutkörperchen enthaltende Gefäße — wohl neu gebildete Kapillaren — erkennen läßt. In diesem letzten Stadium zeigen in einer gewissen Zusammenfassung der einzelnen Schnitte dieselben folgendes Bild: In bunter Abwechslung relativ normales, entzündetes und tuberkulös-nekrotisches Fettgewebe, große, perivaskuläre Infiltrate enthaltende, sehr kernreiche Bindegewebs-Septen, in ihnen zahlreiche, meist mit vielen Riesenzellen ausgestattete Tuberkel, schließlich die bereits beschriebene zentrale Arterie, deren Lumen vollständig verschlossen ist, deren Media und Adventitia von tuberkulösem Gewebe völlig durchwachsen und zerworfen ist und die nur noch durch die Anordnung der außerordentlich widerstandsfähigen elastischen Elemente die alte Struktur als Gefäß überhaupt erkennen läßt. Auch sonst finden sich überall in dem tuberkulösen Gewebe zahlreiche, zum Teil noch relativ gut erhaltene, zum Teil nur noch durch einen restierenden elastischen Ring als solche sich kennzeichnende Gefäße.

b) cf. Fig. 5. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses aus der Mitte eines großen, schon lange bestehenden Tumors herausgeschnittenen Stückes verzichteten wir von vorneherein auf die Serien-Methode, da wir wesentliche Aufschlüsse in Bezug auf die Entwicklung des Knotens zu erhalten nicht hoffen konnten. Um so wertvoller waren uns die Ergebnisse der Biopsie dieses Stückes in Bezug auf die Erkenntnis des Sitzes und Umfanges der Veränderungen. Elastinfärbung nach Weigert mit Nachfärbung nach van Gieson bestätigte zunächst wieder

die klin. bereits festgestellte Tatsache, daß die Hauptveränderungen im Unterhautfettgewebe ihren Sitz haben. Letzteres ist in eine bei schwacher Vergrößerung fast homogene, die Pikrinsäure sehr stark festhaltende Masse verwandelt, in welcher sofort zahllose Hohlräume, offenbar die Reste des durch den Härtungsprozeß ausgezogenen Fettes auffallen. (Fig. 5.) Mit starken Systemen erkennt man allerdings in dem anscheinend homogenen Gewebe an manchen Stellen eine gewisse Struktur: Hyaline, mit verdickten Wandungen ausgestattete, Blutkörperchen enthaltende Gefäße, in denen das elastische Gewebe z. T. noch als deutlicher Ring erhalten, z. T. nur noch andeutungsweise in Resten erkennbar ist, sowie vereinzelte Leukocyten und zahllose Kernbröckel, welche das Ganze wie mit einer feinen Staubschicht bedeckt erscheinen lassen. Nur in den ganz groben, die Fettlappen trennenden Septen ist das Bindegewebs- und elastische Fasernetz noch relativ gut erhalten, ein Teil dieser Septen, besonders die nach dem Seitenrande der Schnitte und nach der Cutis zu liegenden, enthalten mehr oder weniger ausgesprochen ein aus epitheloiden und Riesenzellen bestehendes Gewebe, welches vielfach auch die in den Septen verlaufenden größeren Gefäße angegriffen und z. T. zerstört hat. Man sieht einerseits zahlreiche Gefäßreste in Gestalt von kreisförmig und oval angeordneten elastischen Fasern inmitten von typischem tuberkulösem Granulationsgewebe, anderseits finden wir, wieder mit Hilfe der Elastika-Färbung, die uns die Orientierung in den ziemlich komplizierten Verhältnissen ganz außerordentlich erleichtert, alle Übergänge von der beginnenden Wucherung der Intima und Media bis zum vollständigen Verschluß dieser Gefäße durch tuberkulöse, aus epitheloiden und Riesenzellen bestehende Massen. (Fig. VI.) Ganz besonders interessant erschien uns, gerade im Hinblick auf Beobachtungen andrer Autoren, das Auftreten von Verkäsungen in diesen Gefäßen (Fig. VI), weil man eben ohne Kenntnis der eben beschriebenen Stadien der Endangitis tuberculosa sehr leicht dahin gelangen kann, diese Bilder nicht für das Endstadium eines tuberkulösen Prozesses zu halten, sondern für einfache Thromben, welche sekundär zerfallen wären. Die Grenze zwischen diesem eben beschriebenen, so mannigfach veränderten Unterhautzellgewebe und der Cutis wird gebildet von teils diffusem teils in circumscripten Knötchen angeordnetem tuberkulösem Gewebe. Die Cutis selbst, sowie der Papillarkörper sind ebenfalls hochgradig affiziert: das elastische Gewebe ist bis auf einige ganz grobe Fasern und klumpige Schollen völlig verschwunden, das bindegewebige Gerüst teilweise erhalten und von zahlreichen vorwiegend aus epitheloiden Zellen bestehenden, jedoch auch der Riesenzellen nicht entbehrenden Tuberkeln durchzogen. Auch hier finden wir wieder die bereits beschriebenen, in verschiedenem Grade bis zur gänzlichen Strukturlosigkeit veränderten Gefäße; in den Papillen sind an mehreren Stellen langgestreckte, ziemlich regelmäßige Abgrenzung aufweisende tuberkulöse Stränge sichtbar, so daß man den Ein-



druck hat, als ob die in den Papillen verlaufenden Gefäße tuberkulös infiltriert wären. Die Epidermis ist überall intakt, die Keratohyalinschicht zirka vier Zellagen stark, ziemlich reichliche Leukocyten durchziehen das Rete malpighi.

c) cf. Fig. 3 und 4. Der ebenfalls in Serienschnitte zerlegte „Gefäßstrang“, wie wir ihn kurz nennen wollen, besteht im Anfang zunächst nur aus einem quergetroffenen, ziemlich großen, von lockerem, gefäßhaltigem Bindegewebe umgebenen Gefäß, dessen Lumen ziemlich erhebliche Veränderungen aufweist; letztere beschränken sich in den ersten Schnitten auf eine geringe Wucherung der Intima, der an einer Stelle ein aus kernreichem Gewebe bestehender Buckel aufgelagert ist. Diese Auflagerung vergrößert sich sehr rasch, so daß sie bald einen großen Teil des Lumens ausfüllt, und wir sehen auf dem Querschnitt im Lumen des Gefäßes eine aus langgestreckten bindegewebigen Zellen und straff gewebten Fasern bestehende, geringes elastisches Gewebe enthaltende Platte, welche direkt an der einen Wand entspringt und bis zur gegenüberliegenden fast heranreichend, nur noch ein geringes Restlumen frei läßt; auch dieses wird in manchen Schnitten noch verengt durch eine ebenfalls in die Gefäßlichtung hereinragende Membran, die direkt aus der Intima entspringt und aus lockerem, welligem Bindegewebe zusammengesetzt ist. Die Wand des Gefäßes selbst hat zwar eine ziemlich stark entwickelte Media, kennzeichnet sich jedoch durch die Verteilung der elastischen Bestandteile derselben und durch den Mangel einer ausgeprägten Elastica interna, sowie durch die Weite ihres Lumens deutlich als Vene. Die zuletzt erwähnte Membran ist entweder eine Venenklappe oder ein zelliger Auswuchs der Intima, jedenfalls aber nichts pathologisches. Die zuerst beschriebene, aus straffem Bindegewebe bestehende Platte dagegen halten wir für einen organisierten Thrombus. Übrigens verändert die Vene ihren eben geschilderten Charakter sehr bald; von Schnitt Nr. 13 an ist das Lumen normal, die Intima allerdings noch eine Zeitlang verdickt, allmählich wird das Gefäß immer kleiner und verschwindet schließlich ganz aus den Schnitten. Es ist in seinem ganzen Verlauf blutleer. Schon lange bevor diese Vene in den Schnitten verschwand, zeigten dieselben, von ersterer durch das bereits erwähnte Bindegewebe getrennt, ein zweites großes Gefäß, wohl ebenfalls eine Vene. Auch sie ist in ihrem gesamten Querschnitt blutleer und zusammengeklappt, der Zirkulation entzogen und zeigt keine pathologischen Erscheinungen. Diese beiden die zwei Pole des Schnittes bildenden Venen sind verbunden durch ein lockeres, von außerordentlich zahlreichen Gefäßen (Arterien, Venen und Kapillaren) durchzogenes Bindegewebe, dessen Rand der Querschnitt eines großen, mit vielen ernährenden Gefäßen ausgestatteten Nerven einnimmt. Zu diesen Elementen tritt in dem Teile des Bindegewebes, welches der als zweiten beschriebenen Vene nahe liegt, ein circumscriptes, zunächst nur aus einigen lymphoiden Zellen bestehendes Infiltrat, das im weiteren Verlauf der Serie zu einem abgeschlossenen, aus epitheloiden — Riesenzellen und mono-

nucleären Leukocyten zusammengesetzten Tuberkel (Fig. 3) sich entwickelt. Aus dem einen werden bald drei zusammenfließende, jedoch bei Elastin resp. van Gieson-Färbung von einander trennbare Knötchen; dieselben zeigen im Zentrum wie auch in der Peripherie noch deutlich erhaltene, zum Teil mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße, in einigen Schnitten auch Bindegewebsbalken und elastische Fasern, welche man nach Form und Anordnung für Gefäßreste halten könnte. Fast zu gleicher Zeit, wie die eben erwähnten Tuberkel, erscheinen in den Schnitten auch in der Adventitia der benachbarten großen Vene, etwa entsprechend den Vasa vasorum derselben, ausgedehnte entzündliche Infiltrate: Sie haben zwar keinen so typischen Bau, wie die zuletzt beschriebenen Tuberkel, müssen jedoch infolge ihres Bestehens aus einkernigen Leukocyten und ihres Gehalts an Riesenzellen im Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen als tuberkulöses Granulationsgewebe angesprochen werden. Zu diesen Veränderungen tritt nun bei Nr. 15 der Serie am andern Pol des Schnittes in der Nähe der thrombosierten Vene ein neues Bild: Ein circumscriptes, zunächst nur aus lymphoiden Zellen bestehendes Infiltrat, daß dann später ebenfalls zu einem sehr typischen Riesenzellentuberkel wird. Topographisch betrachtet liegen die drei oben beschriebenen zunächst doch von einander getrennten Tuberkel-Konglomerate an Stellen, welche in den vorhergehenden Schniten durch besonders reichliche Gefäßentwicklung ausgezeichnet waren. Geht man in der Serie weiter, so findet man, im groben betrachtet, in jedem Schnitte die beiden Venen und den Nerven und zwischen ihnen das tuberkulöse Gewebe, das im weiteren Verlauf sich von den drei genau beschriebenen Punkten aus nach allen Richtungen hin ausgebreitet hat. Wie schon gesagt, findet sich dann von einem gewissen Zeitpunkt ab die erste Vene nicht mehr vor, die Schnitte bestehen dann nur noch aus der zweiten Vene, dem Nerven und dem tuberkulösen Gewebe, dieses letztere bietet ein ziemlich buntes Bild: Circumscripte Riesenzellen-Tuberkel, daneben zellreiches diffus sich ausbreitendes, durch seinen Gehalt an epitheloiden und Riesenzellen als tuberkulös sich kennzeichnendes Gewebe, Fettgewebe, dessen kolossal verbreiterte Septen aus strukturlosem, Kernbröckel und Leukocyten enthaltendem Gewebe bestehen, dazwischen hyaline, gequollene Bindegewebsfasern (nach van Gieson gelblich-rot sich färbend), wohl ebenfalls im Vorstadium ihrer Einbeziehung in die tuberkulöse Wucherung und damit ihres Untergangs begriffen. Ausgesprochene Verkäsung, wie wir sie bei der visceralen Tuberkulose gewöhnlich finden, vermißten wir in allen 300 durchgesehenen Schnitten, allerdings müssen wir doch die eben beschriebene Nekrose des Fettgewebes dieser Rubrik zurechnen.

Den Veränderungen der Gefäße haben wir naturgemäß eine ganz besondere Beachtung gewidmet: Abgesehen von der schon ausführlich



geschilderten organisierten Thrombose der großen Vene konnten wir in vielen Schnitten ausgedehnte, bis zum vollständigen Verschluß des Lumens führende Intima-Wucherungen der mittleren Arterien nachweisen, wir fanden ferner in anderen Schnitten perivaskuläre Infiltrationen, welche, wenn wir sie in der Serie verfolgten, schließlich durch sekundäre Intima-Wucherungen den Verschluß des Gefäßes herbeiführten; besonders häufig zeigte sich an denjenigen Venen, welche in den interlobulären Septen des Nerven verliefen, das Lumen durch kompakte, bindegewebige Massen (organisierte Thromben) mehr oder weniger verschlossen. In einem, an die große thrombosierte Vene direkt anschließenden Gefäß war das Lumen zum Teil ausgefüllt durch guirlandenförmige, ihrerseits wieder ein Lumen einschließende Wucherungen, vielleicht gleichfalls ein organisierter, nachträglich von Gefäßen durchwachsener Venen-Thrombus.

d) Das unter *d*) beschriebene, ca. linsengroße Knötchen zeigt die gleichen, sub *a*), *b*), *c*) geschilderten Veränderungen. Die Schnitte enthalten entzündliches Fettgewebe, daneben tuberkulöse Wucherungen mit diffus zerstreuten Riesenzellen, verkäste Partien und die bereits oben erwähnte, tuberkulöse Nekrose des Fettgewebes mit der sehr charakteristischen Homogenisierung der verbreiterten Septen. Auch die Gefäße zeigen die schon oft geschilderten Übergänge von einfacher und tuberkulöser End- und Periangitis bis zum völligen Untergange ihrer Wände inkl. des elastischen Gewebes und ihrer Einbeziehung in die allgemeine Verkäsung.

Die Untersuchung zahlreicher Schnitte aus allen 4 Stücken auf Tb.-Bazillen bleibt negativ.

Tierversuche. 10./I. 1903. Exkochleation eines ulzerierten Knotens vom Unterschenkel: Ein Teil wird von Herrn Augenarzt Dr. Landmann einem Kaninchen in beide vorderen Augenkammern, ein Teil von uns selbst einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle geimpft. Ersteres geht 5 Wochen später an Sepsis zugrunde, das linke Auge hatte das eingebrachte Stück völlig resorbiert, das rechte hatte mit der Bildung eines Pannus reagiert; am 16. Februar stirbt auch das Meerschweinchen: Keins von beiden Tieren zeigte irgend welche Zeichen von Tuberkulose.

20./IV. 1903. Wiederum Excision eines Stückchens von einem Knoten des linken Unterschenkels, Implantierung in das Peritoneum eines Meerschweinchens. 5 Wochen später Exitus des Meerschweinchens an einer Darmaffektion. Die Reste des eingeimpften Stückes finden sich im Peritonealraum, adherent an einer Stelle des Bauchfells. Mikroskopisch besteht das Stückchen aus völlig kernlosem, homogenem Gewebe, am Rande der Schnitte zahlreiche neugebildete Bindegewebszellen und Leukocyten. Offenbar ist dies die Stelle, wo das Stückchen am Bauchfell festklebte, und von diesem aus organisiert werden sollte. Bei dem Meerschweinchen wiederum keinerlei Zeichen von Tuberkulose.

Therapeutisch wurde, wie gewöhnlich, eine konsequente As-Behandlung eingeleitet, die leider bald wegen eines Arsen-Zoster unterbrochen werden mußte; wir haben sie dann später wieder aufgenommen, ohne bis jetzt jedoch einen Erfolg davon zu sehn. Wir beschränken uns daher auf die Darreichung von Roborantien und auf allgemeine hygienische Maßnahmen, deren Befolgung der Patientin, da sie in leidlichen äußeren Verhältnissen lebt, nicht allzu schwer wird. Zur Zeit (15. Sept. 1903.) ist übrigens Patientin frei von jeglichen Manifestationen ihrer Krankheit, abgesehen natürlich von den Narben.

Fall II. S. Schm., 1 Jahr alt, Allerheiligen Hospital, aufgenommen auf Station 11 den 18/X. 1901, entlassen 22./IV. 1902.

Anamnese nicht zu erhalten, da das Kind aus dem Armenhause kommt.

Status: Vom Oktober 1901. Ziemlich gut genährtes Kind weiblichen Geschlechts, auf dem rechten Auge eine Hornhauttrübung. Auf den Lungen voller Schall, infantiles Atmen, keine Rasselgeräusche; Kartoffelbauch, Andeutung von Rhachitis. Auf der Gesichtshaut mehrere scharfrandige, runde weiße Narben (Mundwinkel, Wange und Ohrmuschel). In der Nabelgegend eine 5 pfennigstückgroße, ganz scharf abgesetzte Narbe mit keloidartig erhabenem Zentrum, außerdem ca. noch 20 über das ganze Abdomen verteilte kleinere Narben, teils ebenfalls scharfrandig, teils mehr allmählich in die Umgebung übergehend. Am Gesäß rechts eine papulo-krustöse Stelle, darunter eine Narbe mit etwas hyperämischem Hof, im linken Hypochondrium eine rötliche, narbige Stelle. Auf der Beugeseite des rechten Unterarms 5 Narben von verschiedener Größe und Gestalt, zum Teil keloidartig erhaben, quer gestellt; auf der Streckseite 4 alte und 4 frische Narben; letztere mit hämorrhagischem Zentrum und hyperämischer Peripherie, auf dem Handgelenk ein frisches, ganz kleines, ziemlich oberflächliches Knötchen mit hellroter Umgebung. An der Ulnar-Seite des linken Unterarmes 2 kleine Narben. Auf dem rechten Oberschenkel 5 kleine Narben, auf dem Knie 2 ca. erbsengroße krustöse, infiltrierte Stellen, die offenbar aus 3 oder 4 kleineren zusammengeflossen sind. An der Hinterseite des rechten Oberschenkels mehrere Narben von verschiedener Größe, desgleichen am linken Unterschenkel und linken Fußrücken je eine Narbe; Kopf, Hals, Genitalien, Rücken, Vola manus und Planta pedis frei. Rumpf sehr verdächtig auf Lichen skrofulosorum. (Mehrere gelbliche, schuppende Stellen). Die große Mehrzahl der Narben zeigt bis auf wenige vereinzelte, eine ganz gleichmäßig kreisrunde Form, als wäre die Haut hier mit einem Locheisen durchbohrt worden.

20/X. Nachmittags. $^1/_{20}$ *mg* Alt-Tuberkulin: 21/X. Nachmittags 39·2°, Abends 39 Grad, 22./X. Früh 38·6, Abends 38·6, 23./X. normale Temperatur. Am Rumpfe sind die erwähnten verdächtigen Stellen als deutlicher Lichen scrofulosorum zu erkennen, die große krustöse Effloreszenz am Knie hat einen hellroten Hof. Also lokale und allgemeine Reaktion positiv. Vor der Tuberkulin-Einspritzung Excision je eines Knötchens vom Handgelenk und Knie.



Histologischer Befund: *a*) Kleines Knötchen vom Handgelenk: 10% Formain, Alkohol, Celloidineinbettung. Die Epidermis ist im Bereich des Knötchens gewuchert, etwa doppelt bis dreimal so breit, als in der Umgebung, und von durchwandernden Leukocyten durchsetzt. Geringes Ödem der Interzellularräume. Papillarkörper ist von erweiterten, mit Blut prall gefüllten Gefäßen durchzogen, welche von Zellinfiltraten umgeben sind, die zum größeren Teil aus mono-, zum kleineren Teil aus polynucleären Leukocyten bestehen. Haarbälge und Schweißdrüsen, sowie die gesamte mittlere und untere Cutis und das Unterhaut-Fettgewebe sind normal, nur sind die fixen Bindegewebszellen und die besonders um Schweißdrüsen und Haarbälge angeordneten Mastzellen enorm vermehrt. Schreitet man nun in der Serie gegen die Mitte des Knötchens zu weiter fort, so sieht man die Zahl der polynucleären Leukocyten in der oberen Cutis und in der Epidermis sich sehr stark vermehren, so zwar, daß schließlich in ihrer Mitte die Epidermis an einer Stelle völlig von ihnen erfüllt und zerworfen wird; ein Stadium weiter — und es würde zur völligen Durchwucherung und Zerstörung der normalen Epidermis-Elemente und damit zur Entstehung einer Ulzeration kommen, ein Ereignis, welchem hier durch die Excision des Knötchens vorgebeugt wurde.

b) Großes Knötchen vom Knie: Dieselbe Härtung (Celloidin-Einbettung). Im wesentlichen dasselbe Bild. Epidermis an einer Stelle verbreitert, gewuchert, und im weiteren Verlauf der Serie zuerst von Leukocyten durchsetzt, dann von Eiter substituiert. Papillarkörper und obere Cutis in der entsprechenden Zone in nach beiden Seiten zu allmählich abklingendem Grade infiltriert von diskreten, um die Gefäße herum angeordneten Zellhaufen, zumeist mononucleären Leukocyten und gewucherten Bindegewebszellen, die jedoch im Verlauf der Serie nach der Mitte der Effloreszenz zu ebenfalls einen mehr polynucleären Charakter annehmen. Unterhautfettgewebe normal, Schweißdrüsen und Haarbälge desgleichen, von letzteren geht die Entzündung sicherlich nicht aus; überall reichliche Mastzellen.

Verlauf: Bei rein symptomatischer, nur roborierender Behandlung (Phosphor, Lebertran etc.) bekommt Patientin einen periproktit. Abszeß, der gespalten und tamponiert glatt heilt; Entlassung im April 1902 im guten Ernährungszustande. Neue Folliclis-Knötchen nicht aufgetreten, die alten Narben unverändert. Seitdem hat sich das Kind, das inzwischen auswärts untergebracht wurde, in normaler Weise entwickelt. Neue Stellen sind seit anderthalb Jahren nicht aufgetreten. Die alten Narben bestehen noch, ebenso eine skrofulöse Augenentzündung.

Fall III. A. Sch., 2 Jahre alt, Bademeisterstochter, aufgenommen 6./III. 1903. Station 11. Allerheiligenhospital. Entlassen 28./VIII. 1903.

Anamnese: Der Ausschlag besteht ca. seit Januar, heilte ab und kam immer wieder. Mutter und 6 Geschwister gesund, Vater im Januar an Lungen- und Darmtuberkulose im Allerheiligenhospital verstorben.



Status: Sehr schwächlich gebautes Kind in elendem und vernachlässigtem Zustand. Stark nässendes Ekzem um die Nasenlöcher und Oberlippe mit Verdickung der letzteren und oberflächlicher Narbenbildung. Rhagaden an den Mundwinkeln, Konjunktivitis und eine kleine Trübung der rechten Cornea, Kopf und Rumpf sowie Extremitäten mit reichlichen papulo-krustösen Stellen bedeckt, die in der Cutis sitzen und zur Ulzerations-Bildung tendieren. Diese Geschwüre sind scharfrandig, ziemlich tief gehend, bis 5 Pfennig-Stück groß, dünnen Eiter sezernierend, mit den, für Folliclis charakteristischen, zum Teil recht großen und tiefen Narben abheilend. Die Excision eines dieser Geschwüre ergibt keinen irgendwie charakteristischen mikroskopischen Befund, nur einfache, entzündliche, besonders in der unteren Cutis lokalisierte Veränderungen. Auf den Unterlappen der Lungen die Reste eines, wohl früher diffus gewesenen, allgemeinen Katarrhs.

Am 23/VI. 0·2 *mg* Alt-Tuberkulin: Typische allgemeine, keine lokale Reaktion.

Behandlung der Effloreszenzen nach allgemein chirurgischen Grundsätzen, allmähliches Abheilen der Stellen, neue treten nicht auf. Entlassung am 28./VIII. 1903.

Fall IV. A. L., 23 Jahre alt, Magd. Aufgenommen in das Krankenhaus der Landesversicherung Schlesien Mitte März 1903 (Dr. Legal).

Anamnese: Sehr schwer zu erheben, da Patientin recht wenig intelligent ist. Die Hautkrankheit besteht angeblich seit dem 14. Lebensjahr, die Lungenkrankheit seit einem Jahr. Erstere äußert sich darin, daß Patientin alle Jahre, angeblich im Herbst, Knoten in der Haut bekommt, die dann aufbrechen, eitern und mit Narbenbildung abheilen. Mutter vor 20 Jahren gestorben, war „skrofulös". Ein Bruder mit zwei Jahren gestorben, Vater gesund.

Status: Beide obere und untere Extremitäten wie übersäet mit Narben von rundlicher Form, weißer Farbe, scharfer Abgrenzung und zum Teil bräunlichem Rande. Am Fußrücken, Zehen, Unterschenkel, Knien, bis hinauf zur Mitte des Oberschenkels sieht man diese Narben, ebenso an den Fingern und Handrücken, Vorderarmen, bis über den Ellenbogen hinauf nach der Mitte des Oberarms zu. Im ganzen sind die Narben an den unteren Extremitäten größer und zahlreicher, als an den oberen (vgl. Figur 7, 8). Auf dem rechten Handrücken sind die Narben sehr klein und in ungeheurer Zahl vorhanden. An der Vorderseite des unteren Drittels des linken Unterschenkels fühlt man in der Tiefe im Unterhautgewebe rundliche, knötchenförmige Resistenzen unter den dort bereits vorhandenen Narben, wohl Residuen von vorher stärker ausgebildeten Knoten. In viel schwächerem Grade sind solche resistente Stellen auch an der entsprechenden Stelle des rechten Unterschenkels fühlbar. Ca. 5–6 oberflächliche papelähnliche Herde unterhalb des linken Knies. (Lichen scrophulosorum?) Die Größe der Narben schwankt von Hirsekorn- bis ein Markstück-

Größe, an den Unterschenkeln sind allerdings noch ganz besonders große Narben, die, auch unregelmäßig in ihrer Form, wohl auf irgend welche andere Affektionen, Traumen etc. — Patientin ist als Landarbeiterin gewöhnt, ohne Strümpfe zu arbeiten — die dort bestanden haben, zurückzuführen sind.

Das ganze bietet ein außerordentlich typisches und charakteristisches Bild, das wohl trotz des Fehlens frischer Erscheinungen ganz eindeutig als Folliclis angesprochen werden muß.

Lungen: bieten allerlei unbestimmte Symptome; es wird daher *a*) am 25. März und *b*) am 31. März der Patientin je 3 *mg* Alttuberkulin eingespritzt. Höchsttemperatur im ersten Falle 38·9, im zweiten Falle 38·6. Allgemein-Reaktion also positiv. In der Reaktion ausgeprägtes, großblasiges, klingendes Rasseln, besonders in der rechten Spitze, sowie deutliche Dämpfung daselbst. Rechts unten steht die Lunge höher als links. Tuberkel-Bazillen werden nicht gefunden. Sichere Lungentuberkulose. Daneben bestand an einem der beschriebenen Knoten am linken Unterschenkel deutliche, hellrote Reaktion; dieselbe ist besonders bei leichtem Druck gegenüber den anderen Knoten, die ein mehr braunrotes Kolorit tragen, auffallend und ganz eindeutig, sie wird auch von den betreffenden Herrn Kollegen, der die Kranke genau und mehrfach täglich beobachtet hat, bestätigt.

In Betreff des in unserer ersten Arbeit (l. c.) erwähnten Falles V. G. (Dr. Harttung) ist noch nachzutragen, daß die Kranke bei blühendem Aussehen regelmäßig im Herbst einen Schub von Folliclis-Effloreszenzen bekommen hat, dessen letzter sich nicht auf die Extremitäten beschränkt, sondern auch das Abdomen mit zahlreichen Knoten bedeckt hat. Im allgemeinen ist der Verlauf der einzelnen Effloreszenz bis zu ihrer Heilung schneller geworden, auf den Lungen ist der alte Status wenig verändert. Patientin nimmt dauernd fast Arsen und befindet sich in äußerst sorgfältiger Pflege. Tuberkulin konnte leider aus äußeren Gründen nicht gegeben werden.

Fall V. Dr. Harttung. Frl. T. M., 38 Jahr, Privatlehrerin, sehr zart, anämisch und nervös. An den Spitzen zeitweise in jahrelanger Beobachtung etwas scharfes und verlängertes Inspirium, zeitweise perkussorisch und auskultatorisch normale Verhältnisse. Pat. ist sehr schwer Untersuchungen des Körpers zugänglich zu machen, die dann immer sehr schnell ausgeführt werden müssen.

Sie kommt 1897 mit 5 kleinen Lupusherden auf beiden Wangen, die kaustisch ausgiebig zerstört werden. Frühere Herde im Gesicht, die seinerzeit Jadassohn ebenso zerstört hat, sind ohne Rezidiv geblieben. Am Körper sonst nichts von tuberkulösen Erscheinungen zu entdecken; ich sehe die Pat. alle Jahre 1—2mal; 1898 und 1899 Schmerzen in der Halswirbelsäule, die von anderer Seite als spondylitisch-kariöse Prozesse angesprochen werden. Pat. liegt ohne Erfolg Monate im Streckverband. Dann stellen sich Schmerzen in den Fingergelenken, im Knie und in der Hüfte ein, die als arthritisch gedeutet, auf eine entsprechende



Therapie zurückgehen. Von Tb. bis 1908 keine Rezidive im Gesicht oder am Körper. Anfang 1903 stellt sich mir Pat. vor mit einigen kleinen Folliklisknötchen an beiden Armen, gleichzeitig wiederum Schmerzen in der rechten Hüfte, starke Abmagerung, sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Die Gesichtslupusstellen ganz glatt, an einzelnen Operationsstellen Pigmentablagerung, Pigmentverlust in der Umgebung. Nun erst entdecke ich auch bei einer genauen Untersuchung, die endlich konzediert wird, typische Folliklisnarben, so charakteristisch, wie sie nur sein können, an den Unterschenkeln, über das Knie bis zur Hälfte des Oberschenkels hinaufreichend und an der Ulnarseite beider Arme bis zum Olekranon; diese Narben sind sehr fein und wenig auffallend. Pat. will nichts rechtes von ihrer Entstehung wissen, sie habe wohl hier und da einmal Pusteln gehabt, die jedoch nicht weh getan hätten, dann aber unter einfachen Pflastern langsam geheilt seien. Sie hätte ihnen keine Bedeutung beigemessen; die jetzigen seien viel größer und hätten auch zu Anfang sehr geschmerzt. Pat. wird mit Rücksicht auf das Hüftgelenk in das Augusta-Hospital aufgenommen. Hier Injektion von Tuberkulin 1 *mg* ohne lokale und allgemeine Reaktion.

Die Lungen waren übrigens zur Zeit der Aufnahme, soweit das überhaupt physikalisch festzustellen ist, vollkommen frei, zeigten auch nach den Tuberkul.-Inj. keine Veränderung. Schließlich tritt auf 3 *mg* Alt-Tuberkulin allgemeine und lokale Reaktion ein, gleichzeitig reagieren alle alten Lupusoperationsnarben und es bildet sich ein diffuses hämorrhagisches, in weiten, handflächengroßen Flecken über Rücken und Abdomen sich ausbreitendes Exanthem, ganz der hämorrhagischen Reaktion eines enorm ausgedehnten Lichen scrophulosorum gleichend, und auch wie dieser schließlich mit schmutzigen verwaschenen Pigmentflecken abheilend.

Pat., die der Hüfte wegen in Gips gelegen hatte, wird nach zirka 6 Wochen entlassen und macht zu Hause noch eine Art Liege- und Mastkur durch. Im Juli 1903 sehe ich sie bei leidlichen Wohlbefinden wieder, von Folliklis-Eruptionen noch frische rotgeränderte Narben, keine neuen Eruptionen. Die Hüfte erheblich gebessert; die alten Lupusherde im Gesicht wieder nur als blasse Narben kenntlich, stärkere Pigmentverschiebung an diesen Stellen. Am Rücken, Abdomen und an den Oberschenkeln bräunlich schmutzige Pigmentflecken. Ordination: Landaufenthalt, As-Fe und sonstige Roborantien.

Fall VI. Dr. Harttung. Herr B., 38 Jahre, Großkaufmann, seit 10 Jahren verheiratet, gesundes Kind von 8 Jahren, angeblich immer gesund gewesen. Juni 1902 frische Gonorrhoe-Infektion, Prostatitis, suspekte Balanitis, starke Allgemeinaffektion, Nachtschweiße, große Prostration, Lungen bei Beginn seiner Erkrankung ganz frei. 6 Wochen post infektionem wird seine Lues manifest, Pat. soll eine Schmierkur beginnen, erkrankt aber akut an einer einseitigen Pleuropneumonie mit Exsudat und sehr hohen Temperaturen. Es ist nur möglich in der häuslichen Behand-



lung eine Überstreichungskur von 48 Überstreichungen à 3·0 *g* zu machen, innerlich Arsen. Im Sputum keine Tub.-Baz., dann monatelang Erholung, Aufenthalt in einem schlesischen Wintersanatorium mit sichtlichem Erfolge.

Februar 1903 regelrechte Schmierkur durch Wärter, und nach Schluß derselben unter erneuten Nachtschweißen Ausbruch eines echten aggregierten Syphilids auf dem Rücken, und einzelner, kleiner, papulöser, sehr derber Knoten auf den Armen beiderseits z. T. Unterarm, z. T. Oberarm. Während das aggregierte Syphilid gut auf Lokalbehandlung reagiert, nehmen die Armknoten an Intensität zu und erst jetzt finde ich neben diesen Knoten typische Folliklisnarben in mäßiger Anzahl an Armen (Ulnarseite), an den Händen und an den Unterschenkeln. Nun werden auch die Knoten-Eruptionen an den Armen als Folliklis-Eruptionen manifest, und um das Bild zu vervollständigen, stellt sich unter meiner genauesten Beobachtung ein ganz typischer tiefer Knoten in der linken Wade ein: heftiger, lokalisierter Schmerz, ohne anatomisches Substrat, das erst am 2. Tage in Gestalt eines kleinen, derben Knotens fühlbar wird. Der Knoten wächst, verschmilzt mit der Oberhaut und zeigt nun das ganz eindeutige Folliklisbild; nachher entwickeln sich noch 4—5 Knoten an den Unterschenkeln mit dem üblichen torpiden Verlauf. Pat. wird zur Weiterbehandlung nach Wiesbaden geschickt, ich habe ihn seitdem nicht wieder gesehen. Er bestreitet übrigens, von diesen Knotenerkrankungen früher etwas bemerkt zu haben, auch Pickel oder Pusteln will er niemals gehabt haben.

Anm.: Der Kranke ist später auch von Jadassohn gesehen und behandelt worden. J. hat sich meiner Auffassung nicht ganz anschließen können, sondern die Armeffloreszenzen für nodöse Syphilide angesprochen, die Frage nach der Natur der Knoten an den Beinen aber offen gelassen, allerdings mit dem Hinzufügen, daß es sich hier wohl um Folliklisknoten handeln könne. Ich möchte dem hinzufügen, daß doch der Verlauf und die Heilung wenigstens eines Teiles der Armknoten nach einer von J. eingeleiteten energischen Hg-Kur mit Inj. mehr dem eines Folliklisknotens, als dem eines papulo-nodösem Syphilids entspricht. Denn nur ein Teil der Knoten ging auf die Hg-Behandlung die gewöhnliche Rückbildung ein, ein anderer Teil zerfiel langsam vom Zentrum aus mit flachen, spärlich sezernierenden Geschwüren und heilte unter den bekannten randpigmentierten Narben ab.

Fall VII. H. P., Agententochter, 16 Jahre alt. Aufgenommen St. 9, Allerheiligenhospital 28./XI. 1901. Entlassen 13/XII. 1902, dann von Herrn Dr. Harttung poliklin. weiter beobachtet, auch von mir öfter gesehen.

Anamnese: Gesunde Familie, früher immer gesund gewesen; seit einigen Jahren auffallende Mattigkeit, seit ca. $^1/_2$ Jahre warzenförmige Effloreszenzen an Armen und Beinen.

Status: Ca. 12—14 etwa erbsengroße, kreisrunde, derb anzufühlende, von der Umgebung gut zu isolierende Effloreszenzen an den Handrücken, Vorderarmen, Fußrücken und Fußsohlen: Eruptionen von „Tuberculosis verrucosa cutis", auch histologisch als solche identifiziert. Excision derselben. Glatter Heilungsverlauf. Entlassung. Dann in den nächsten Monaten tuberkulöse Coxitis und Gonitis, sehr langes Liegen im Gipsverband. Während dieser Zeit, also von Juni bis Dezember 1902, fortwährende Eruptionen von bis erbsengroßen in der Cutis liegenden Infiltraten, bald hier, bald dort an den Extremitäten, sehr bald mit der Haut verlötend, und dann, zur Pustulation gekommen, mit den bekannten Narben abheilend. Seit ca. 1/2 Jahr bei rel. Wohlbefinden. — Pat. befand sich immer in gutem Ernährungszustande, die Lungen sind absolut frei — allmähliche Ausheilung der Coxitis und Gonitis, auch neue Folliklis-Effloreszenzen treten nicht auf.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht wieder eine Tatsache mit unwiderleglicher Sicherheit hervor: Der Zusammenhang der Folliclis mit der Tuberkulose. Wie wir uns diesen Zusammenhang denken, darauf wollen wir weiter unten noch zurückkommen, hier möchten wir nur auf einige wichtige Punkte im klinischen Bilde die Aufmerksamkeit lenken.

Soweit wir über eine längere und genauere Beobachtungszeit verfügen konnten (Fall I), war zu bestätigen, daß das Auftreten der Knötchen zumeist in Schüben von mehreren erfolgt. Zu registrieren ist hier auch die auffallende Angabe (Fall IV und Fall V G.), daß die Knoten in jedem Herbst wiederkehren; ähnliche Beobachtungen machen auch Hallopeau[1]) und Büreau,[1]) sowie Tanvet.[2]) Die ersteren berichten von ausschließlichem Auftreten im Winter, der letztere im Sommer. Ferner fiel der Patientin Fall I auf, daß die Knoten sich mit Vorliebe an Stellen bildeten, wo bereits früher solche gesessen hatten und zurückgegangen waren. Wir konnten diese Beobachtung der Pat. zu wiederholten Malen bestätigen; die Ähnlichkeit mit der Syphilis, deren Effloreszenzen sich ja auch mit Vorliebe an Orten syphilitischer Residuen lokalisieren (Neumann, Unna), erscheint uns hier unverkennbar.

Sehr bemerkenswert sind die fortwährenden Klagen derselben Patientin über Gelenkschmerzen, Rheumatismus. Oft konnten wir keine klinisch nachweisbare Ursache für diese Beschwerden finden, einmal allerdings waren die kleinen Gelenke der rechten Hand wochenlang geschwollen. Auch bei Fall V

[1]) Annales de dermat. 1896. pag. 1310.
[2]) Zit. nach Török (Mrazeks Handbuch).

sind vielfach ähnliche Beschwerden notiert. Hier, sowie bei Fall VII liegt außerdem noch eine Gelenktuberkulose vor. Mit diesen Gelenkschmerzen beschäftigt sich auch Lerrede[1]) und führt mehrere diesbezügliche Beobachtungen aus einer von Haury unter seiner Leitung angefertigten Dissertation an. Haury fand bei 50 zu allen Gruppen gehörigen Tuberkuliden 15mal Gelenkschmerzen, sei es anamnestisch, sei es zur Zeit der Beobachtung; vielleicht sind sie ebenfalls mit dem Grundleiden, der Tuberkulose, in Beziehung zu bringen und entweder durch embolische Vorgänge zu erklären, oder aber als Allgemeinerscheinungen der vollzogenen Überschwemmung des Körpers mit Infektionsmaterial aufzufassen.

Die bei Fall I erwähnten ödematösen, schmerzhaften Infiltrate[2]) (Kleinfingerballen, Malleolargegend) sind wohl entstanden durch Zusammenfließen von mehreren sehr tief gelegenen Follikliskńötchen, welche statt nach der Cutis sich nach der Fascie oder Muskulatur zu entwickelt haben.

Ein wie uns scheint recht wichtiger Punkt verdient noch hervorgehoben zu werden: Die Folliclis ist einmal eine exquisit chronische Affektion, in deren Verlauf die anfallsfreien Perioden, in denen die Pat. nur Narben zeigen, bei weitem überwiegen und sie ist andrerseits ausgezeichnet durch die Vielgestaltigkeit ihrer Einzeleffloreszenzen, die manchmal so unbedeutend sind, daß sie vom Kranken gar nicht beobachtet und vom Untersucher sehr leicht übersehen werden. In einem solchen Stadium relativen Freiseins von frischen Erscheinungen stellten wir Fall I am 6. Eebruar 1903 in der med. Sektion der Schles. Ges. für vaterl. Kultur vor, sie hatte damals nur 2 kleine Knötchen am vierten und fünften Finger der linken Hand, von denen der eine zur Pustulation gekommen war, sowie einen Knoten am Unterschenkel, sonst nur Narben. Wir knüpften damals folgende Bemerkungen an diese Vorstellung:

„Als wir die Patientin vorgestern ansahen, erschien der eine Knoten am Finger wie eine reine folliculäre Haarbalgentzündung, die andere Stelle so, als hätte sich die Kranke die Hände erfroren. Vor einer Reihe von Jahren hätte niemand von uns in diesen Erscheinungen etwas besonderes beobachtet, weil es eben Erscheinungen sind, so einfach, so unbedeutend und so wenig den Patienten belästigend, daß sie der Beachtung

---

[1]) Les notions nouvelles sur les Tuberculoses de la peau et les Angiodermites tub. Revue prat. des malad. cutan. syph. et vén. Band I. Nr. 9. Dez. 1902.

[2]) Möglicherweise sind diese Infiltrate ein Analogon oder gar identisch mit dem zuerst von Kaposi beim „Lupus erythematodes diss." beschriebenen „Erysipelas perstans", welches Boek (Archiv f. Dermatol. Bd. XLII, pag. 82) als häufige Begleiterscheinung der Folliclis anpricht.

entgehen. Gerade aus diesem Grunde wünscht Herr Dr. Harttung, daß dieser typische Fall Ihnen gezeigt wird, weil zweifellcs eine Unmenge solcher Krankheitsfälle der Beobachtung entgehen, einer Beobachtung und Erkenntnis, deren Wichtigkeit (cf. histolog. Befund) außer Erörterung stehen dürfte."

Wir brauchen hier nur darauf hinzudeuten, wie wichtig im konkreten Falle die Kenntnis dieser an und für sich so unbedeutend erscheinenden Affektion werden kann. Sie ist gewissermaßen die Projektion einer visceralen Tuberkulose auf die Haut, das heißt derjenigen Form der Tuberkulose, deren frühzeitige Erkennung wir ja heutzutage mit allen Mitteln anstreben. Wir sind eben hier im stande, sichtbare Infektionsherde, die eine ständige Quelle der Gefahr für den Allgemein-Körper bilden, von Grund aus zu zerstören; und andrerseits geben uns diese Hauteruptionen sehr oft schon zu einer Zeit, wo die inneren Organe anscheinend noch absolut gesund sind, besonders in den Lungen sich keinerlei Veränderungen auffinden lassen, ein ernstes Zeichen der Gefahr, welche über dem Organismus schwebt. Sie ermöglichen uns so eine Prophylaxe zu allerfrühester Zeit, mit anderen Worten, sie führen uns dem Endziel aller unserer therapeutischen Bestrebungen um einen großen Schritt näher.

In mehrfacher Beziehung scheint uns dann noch Fall VII des Interesses und besonderer Erwähnung wert zu sein. Das Auftreten der Tuberkulosis verrucosa cutis in so multiplen Herden ist zunächst schon an und für sich ein höchst ungewöhnliches Ereignis, ganz besonders bemerkenswert aber erscheint uns, das hier der eruptiven Form dieser sonst ganz langsam sich entwickelnden und meist solitär bleibenden Erkrankung ein Folliklisschub folgt. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, daß es Übergangsformen gäbe zwischen der labileren Form der Tuberkulose, der Folliklis, und der stabileren, der Tub. verruc. cut. Vielleicht ist der bei Fall I erwähnte Knoten, der wie ein Erythem-Bazin-Knoten sich anfühlt, eine solche Übergangsform, ebenso gehören auch offenbar alle die bei Fall I von uns excidierten Stücke zu derjenigen Form der Folliclis, welche ohne zum Zerfall oder zur Resorption zu tendieren, zu einer recht langen Lebensdauer ihrer Einzel-Effloreszenzen neigt. Übrigens ist sicherlich die Kluft zwischen der Hauttuberkulose in der obigen Varietät und manchen Foliclis-Formen nicht gar so groß: Die Brücke bildet hier der histologische Befund: In beiden Fällen Tuberkel.

Soviel über die klinischen Verhältnisse. Wenden wir uns jetzt der Deutung unserer histologischen Präparate



zu, so werden wir von vornherein zwei Gruppen unterscheiden müssen. In die erste gehört Fall I, in die zweite Fall II und III.

Erste Gruppe. Bei der Aneinanderreihung der vielen, serienweise durchgesehenen Schnitte von Fall I und bei ihrer Zusammenfassung zu einem Ganzen werden wir naturgemäß unser subjektives Ermessen nicht ganz ausschalten können. Haben wir doch die uns vorliegenden Veränderungen nicht in ihrer Entwicklung verfolgen können, sondern mußten uns, nachdem sie schon eine Zeitlang bestanden, auf Grund der uns zur Verfügung stehenden fertigen Bilder eine Vorstellung zu machen suchen, wie sie entstanden sein könnten.

Aber Deutungen pathologisch-histologischer Bilder sind ja schließlich immer subjektiv. Ich erinnere nur an die Diskussion über die Frage der Histogenese des Carcinoms seit Ribberts Untersuchungen aus neuester Zeit. Auch hier hat man mit Recht hervorgehoben, daß noch niemand einen Krebs unter dem Mikroskop habe wachsen sehen können, daß man vielmehr nur aus den zur Verfügung stehenden Einzelbildern retrospektiv sich Klarheit zu verschaffen suchen müsse, wie diese entstanden und wie sie zu einem einheitlichen Ganzen zusammenzufügen sein möchten.

Wir werden also versuchen müssen, hauptsächlich gestützt auf die Befunde der serienweise untersuchten Knoten *a*) und *c*) uns ein Bild der Entstehung der Folliclis-Effloreszenz zu machen:

Wir nehmen an, daß alle vier von uns excidierten Stücke entstanden sind durch einen embolischen Prozeß. Von irgend einer Stelle im Körper, aus der Lunge oder den Drüsen oder einem anderen Organe, in dem sich tuberkulöse Prozesse abspielen, sind Tuberkelbazillen in den Kreislauf gelangt und haben, in den kleinen Arterien des Unterhautfettgewebes stecken bleibend, hier zunächst eine tuberkulöse End- oder Periarteriitis erzeugt. Ob diese kleinen Arterien zufällig Vasa vasorum irgend einer großen Vene oder Arterie waren, oder Ernährungsgefäße der Fettläppchen, ist für die prinzipielle Auffassung des ganzen Vorgangs belanglos. Von dieser tuberkulösen End- und Periarteriitis aus — so glauben wir — haben sich dann die Bazillen in dem Gewebe kontinuierlich ausgebreitet und dort jene von uns beschriebenen Tuberkel mit ihren mannigfachen Folgezuständen (Verkäsung, Nekrose des

Fettgewebes, Gefäßveränderungen) erzeugt. Danach ist für uns in Knoten *a*) — vergl. Figur 1 — irgend einer der Seitenäste oder ein arterielles Ernährungsgefäß der großen Arterie der ursprüngliche Sitz des Embolus gewesen; von ihm aus ist die Tuberkulose des Unterhautfettgewebes und neben anderen Gefäßveränderungen auch eine Intimawucherung der großen Arterie selbst entstanden, die schließlich, nachdem auch Adventitia und Media von außen her durchbrochen worden sind, eine vollständige Endarteritis obliterans (Figur 2) erzeugt hat.

Ähnlich in Knoten *c*). Auch hier halten wir für das Primäre die 3 unserer Ansicht nach auf embolischem Wege entstandenen, oben ausführlich geschilderten Tuberkel (cf. Figur 3). Diese sind dann weiter gewachsen, haben zu Kompressionen und sekundärer Thrombosierung eines Abschnittes einer größeren in ihrer Nachbarschaft verlaufenden Vene geführt, einige Ästem derselben sind mit ergriffen worden, und nach längerem Bestande ist es dann schließlich zur Organisation der Thromben (cf. Figur 3) gekommen.

Viel weniger übersichtlich liegen die Verhältnisse bei Knoten *b*) und *d*), hier können wir eben nur sagen, daß wir einen im Unterhautfettgewebe lokalisierten, sekundär offenbar sehr stark die Gefäße (Figur 5) in Mitleidenschaft ziehenden tuberkulösen Prozeß vor uns haben, der auch auf die Cutis übergegriffen hat, und über dessen Ausgangspunkt sich — wenigstens auf Grund der histologischen Bilder — nichts mehr aussagen läßt.

Wenn wir nun immer mit einer an Gewißheit grenzenden Bestimmtheit von der embolischen Entstehung der Folliclis gesprochen haben, so liegt unser Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Behauptung auf rein klinischem Gebiete: Wir haben — wenigstens Pat. Fall I — viele Monate lang genau beobachtet, wir haben zahlreiche Knoten vor unseren Augen entstehen sehen und haben von der sehr auf sich achtenden Kranken immer und immer wieder die ganz bestimmte Angabe erhalten, daß sie zuerst an den betreffenden Stellen einen circumscripten Schmerz gefühlt habe, und daß dann erst einige Tage später ein Knoten daselbst entstanden sei. Wir haben auch die Richtigkeit dieser Angabe selbst nachprüfen können: Sehr oft machte uns die Patientin auf eine bestimmte Stelle aufmerksam, an der wir dann, während zuerst nichts zu fühlen war, genau ihrer Voraussage entsprechend. in den nächsten Tagen ganz in der Tiefe ein kleines Knötchen entdeckten, das dann seinen typischen zyklischen Verlauf durchmachte. Diese Tatsachen zusammen mit dem schub-



weisen Auftreten mehrerer Knötchen auf einmal sprechen u. E. mit zwingender Notwendigkeit für die Annahme der hämatogenen embolischen Entstehung dieser Knoten. Um einen strikten positiven Beweis dafür zu erbringen, hätten wir uns zur Excision einer ganz beginnenden Effloreszenz, vielleicht noch während oder unmittelbar nach dem oben beschriebenen Schmerzstadium, entschließen müssen. Eine solche war uns leider nicht möglich. Immerhin werden wir soviel sagen können, daß unsere histologischen Ergebnisse zum mindesten unserer Annahme nicht entgegen stehen: Die Knoten *b*) und *d*) scheiden wir für die Beurteilung dieser Frage von vornherein aus, auch Knoten *a*) zeigt keinen nach dieser Richtung hin zu verwertenden Befund. Anders Knoten *c*). Hier finden sich sowohl die beiden genau ihrem Sitze nach beschriebenen Tuberkel-Konglomerate, als auch das tuberkulöse Granulationsgewebe, welches sich in der Adventitia der Vene entwickelt hat, grade an solchen Stellen, welche in den vorhergehenden Schnitten durch besonders reichliche Gefäßentwicklung ausgezeichnet waren. Fügen wir hinzu, daß, wie schon oben gesagt, in den Tuberkeln selbst Gefäßreste eine Zeitlang nachweisbar waren, so werden wir immerhin, besonders wenn man sich an die von Wechsberg gefundene hochbedeutsame Tatsache des außerordentlich schnellen Schwindens der Gefäßstruktur bei von Tuberkelbazillen invadierten Gefäßen erinnert, mit einer gewissen Berechtigung diese Befunde in unserem Sinne deuten dürfen. Wie gesagt, absolut beweisend sind sie nicht. Beweisend sind für uns nur die klinischen Tatsachen.

Es dürfte hier der Ort sein, auf Philippsons[1]) Arbeit „Über Embolie und Metastase in der Haut" einzugehen. Ph. meint, daß den Venen der Haut eine besondere Disposition, auf Entzündungsreize zu reagieren, zukomme und daß die hämatogene auf Embolie von Mikroorganismen zurückzuführende Entzündung der Haut, insbesondere des Unterhautzellgewebes nicht wie sonst an den kleinen Arterien und Kapillaren, sondern an den Venen einsetze. Zum Beweise für seine Ansicht führt er die auf akuter lepröser Venenentzündung beruhenden Erythemausbrüche beim Aussatz an, ferner die Befunde von primärer Venenveränderung bei auf dem Blutwege entstandenen Syphilomen der Früh- und Spät-Periode und schließlich auch einen Fall von Folliklis oder wie er es nennt „Dermatitis nodularis necrotisans". In diesem sowohl als auch in einem zweiten (Archiv f. Derm. Bd. LV) publizierten Falle dieser Affektion fand Ph. eine primäre Phlebitis einer rel. großen Vene des Unterhautbindegewebes mit Thrombose derselben und nachfolgender Nekrose, der sowohl der Inhalt des Gefäßes, als auch seine Wand und das

[1]) Archiv f. Dermatol. Bd. LI.

umgebende Riesenzellen enthaltende Infiltrat anheimfielen. Es gelang ihm außerdem bei zwei Knötchen der tinktorielle Nachweis von Tuberkelbazillen und die positive Überimpfung auf ein Kaninchenauge. Er schließt aus diesen Befunden, daß nicht nur die Arterien, sondern auch — und dies soll das bei weitem häufigere sein — die Venen des Unterhautbindegewebes der primäre Angriffspunkt der durch Embolie in die Haut verschleppten Bazillen sei. Diese Auffassung teilt auch Török.[1]) Er hat in 2 Fällen je ein in der Lederhaut sitzendes Knötchen untersucht, an welchem makroskop. noch keine Zeichen von Nekrose wahrnehmbar waren. Im ersten Knötchen fand er eine Endophlebitis nebst perivaskulären Infiltraten, im zweiten eine thrombosierte Vene, deren Seitenäste ebenfalls zum Teil thrombosiert waren und die umgeben war von einem Streifen nekrotischen Bindegewebes. Je eine benachbarte Arterie und Vene zeigten ausgedehnte perivaskuläre Infiltrate, ebenso auch die kleinen Äste derselben. Noch weiter vorgeschrittene Veränderungen derselben fand er in einem ihm von Dubreuilh überlassenen Knötchen: In der Cutis einen krümlichen nekrot. streifenförmigen Herd, in dem verstopfte Gefäße deutlich nachgewiesen werden konnten, nach den Seiten und nach unten war ein diffuses Infiltrat vorhanden, welches sich gegen das subkutane Gewebe scharf abgrenzte. Unsere eigenen früheren histologischen Ergebnisse (D. Archiv f. klin. Med. Bd. LXXI, pag. 587 ff.) sind für die Entscheidung dieser Frage unerheblich. Dagegen hatte Juliusberg[2]) folgenden wichtigen Befund: Knötchen α): Ein dichtes Zellinfiltrat im subkutanen Gewebe bestehend aus einkernigen Leukocyten und gewucherten Bindegewebszellen; im Zentrum eine obliterierte große Arterie, in einem Teil ihres Verlaufes nekrotisch und von nekrotischen Massen umgeben. Eingestreut in das Infiltrat reichliche typische Langhanssche Riesenzellen. Knötchen β): Diffuse aus mononucleären Leukocyten bestehende keine Riesenzellen enthaltende Infiltrate, im Zentrum derselben eine thrombosierte Vene. Die übrigen Befunde Juliusbergs sind uncharakteristisch. Sehr bestimmte Angaben dagegen macht Pinkus: (ebenda pag. 223). Die Effloreszenz der Folliklis besteht in einer eigentümlichen zentralen Nekrose, welche lange Zeit einen Teil des Gewebes, namentlich die elastischen Fasern, verschont, und aus einem peripheren Saum circumvasculärer Infiltration. In histogenetischer Auffassung deckt sich dieser Befund am ehesten mit den Folgen von Thrombose und periphlebit. Veränderungen.

Alle diese Autoren — Philippson, Török, Pinkus, Juliusberg — sehen also als das Primäre bei der Histogenese der Folliklis-effloreszenz eine Thrombose einer großen subkutanen Vene an,

[1]) Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten, Artikel „Dermatitis nodularis necrot.“ pag. 446 ff. und Archiv f. Dermat. Bd. LVIII.

[2]) VII. Kongreß der deutschen derm. Gesellschaft. Breslau 1901. Teil. I, pag. 216 ff.



Juliusberg außerdem noch in einem Falle die einer Arterie; sie glauben demnach — und Philippson begründet dies auch ausführlich — daß der Bazillen-Embolus durch die kleinen und kleinsten Arterien, die arteriellen und venösen Kapillaren, sowie die kleinen Venen der Haut hindurchgehe, um dann, wenn alle diese Hindernisse passiert sind, in einer rel. großen Vene des Unterhautbindegewebes — denn um eine solche handelt es sich immer — nachträglich stecken zu bleiben und lokale Veränderungen zu erzeugen. Diese Auffassung des ganzen Herganges erscheint uns, obwohl durch Phs. Autorität gestützt, doch etwas gezwungen, hauptsächlich deswegen, weil sie von den Tatsachen, welche wir sonst in der allgemeinen Pathologie zu sehen gewohnt sind, gänzlich abweicht. Wir müßten dann eben annehmen, daß die Arterie (Fig. 1) in unserem Knoten *a*, die Vene mit dem organisierten Thrombus in unserem Knoten *c* (Fig. 3), sowie die thrombosierte Arterie und Vene in Juliusbergs Knoten α und β, und die thrombosierten Venen der anderen obengenannten Autoren die primäre, durch den Bazillen-Embolus hervorgerufene Läsion sind. Diese Vorstellung, daß ein doch relativ sehr kleiner Bazillen-Embolus einmal in einer Arterie haften bleibt, ein andermal bis in eine relativ große Vene vordringt, scheint uns eine so einschneidende Revision unserer allgemeinen pathologischen Anschauungen vorauszusetzen, daß wir uns vorläufig nicht zu ihr bekennen möchten.

Vielleicht ist übrigens die Kluft zwischen unserer und Ph. Auffassung gar nicht so unüberbrückbar, wie es scheint. Wäre es nicht möglich — wir deuteten dies bereits oben an — daß in den Fällen, wo die Vene scheinbar der locus primae affectionis ist, der Embolus auf dem Wege der arteriellen vasa vasorum[1]) in die Wand und von da durch den Saftstrom zur Intima der Vene gelangt ist? Und ist diese Deutung, die die ganze Differenz mit einem Schlage lösen würde, nicht eine ganz verständliche — nicht nur eine bestechliche?!

Die Beurteilung des Charakters des zweiten Bestandteiles der Folliklis-Effloreszenz, des Infiltrates bietet in gleicher Weise große Schwierigkeiten. Tenneson, Leredde und Martinet (Annales de Dermat. 1896, pag. 913) beschreiben verkäste Herde, und an der Peripherie von deren jüngeren Stadien ein Zellinfiltrat aus fixen und lymphoiden Zellen, an einer Stelle auch eine Riesenzelle. Sie sprechen selbst ihren Befund als infektiöses Granulom an. Hallopeau und Bureau (Annales de Dermat. 1896, pag. 1310) fanden in der Gegend der Schweißdrüsen Plasmazellen und epitheloide Zellen, in späteren Stadien auch Riesenzellen und Entzündung einer großen Vene. Veillon[2])

[1]) Für die nodösen, klinisch der Folliclis sehr ähnlichen Syphilide der Sekundärperiode ist diese Rolle der vasa vasorum bereits von Marcuse (Archiv f. Derm. Bd. LXIII. pag. 14 und 15) besprochen worden, desgleichen von E. Neisser (D. med. W. 1903. Nr. 37) für die syphilit. Phlebitis.

[2]) In Beauprez: Contribution à l'étude de la folliclis. Thèse de Paris 1898. Ref. Annales de Dermat. pag. 814 von 1898.

spricht ebenfalls von einer diffusen Infiltration, in welcher einige nekrotische Herde nachweisbar waren. Keine Bazillen. Tierversuche negativ.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir sagen, daß die soeben geschilderten Befunde so manches haben, was für ihre tuberkulöse Natur spricht, sicherlich nichts, was dagegen zu verwerten wäre.

Ganz unzweifelhafte tuberkulöse Veränderungen beschrieben Macleod und Ormbsy[1]) aus Foxs Klinik. Es handelt sich um eine 25jährige Frau mit Knoten an den Unterschenkeln und ein 17monatliches Kind mit spina ventosa und suspecten Lungen; beide Extremitäten wiesen an verschiedenen Stellen harte tiefgelegene erbsen- bis haselnußgroße Knoten auf. Im ersten Falle fanden die Verfasser Endo- und Periphlebitis des Hypoderms, sowie ein starkes lymphocytäres Infiltrat, in der Cutis ein sehr massiges Infiltrat, im Zentrum desselben Nekrose, Bindegewebs- und elastische Fasern zerstört, nach der Epidermis zu typische Tuberkel. Keine Bazillen. Meerschweinchen-Impfung negativ; im 2. Fall, von dem 4 Knoten herausgeschnitten wurden, war Phlebitis des Hypoderms vorhanden, in der Cutis ein sehr dichtes Infiltrat, Bdg.- und elast. Fasern zerstört, viele Riesenzellen, in einer 2 Bazillen. Beide Fälle sind als tuberkulös aufzufassen. Von den bereits erwähnten Autoren spricht Ph. ausdrücklich davon, daß seine Infiltrate Riesenzellen enthalten und bildet solche auch ab, dazu kommt, daß er Tb.-Bazillen nachwies und ein Kaninchenauge mit positivem Erfolg impfte. Wir werden also an der tuberk. Natur des Infiltrates in keiner Weise zweifeln können, wenn dieselbe auch, rein histologisch betrachtet, nicht so überzeugend im mikroskopischen Bilde erscheint. Juliusberg, dessen Präparate ebenfalls oben ausführlich geschildert sind, sagt zwar (l. c.) „meine Befunde haben durchaus nichts für Tuberkulose charakteristisches, da erstens die Elemente des Tuberkels nicht vollständig vorhanden sind (Fehlen der epitheloiden Zellen) und zweitens auch die Anordnung der Zellen nicht der des Tuberkels entspricht"; wir können jedoch seine Einwände als stichhaltig nicht anerkennen. Das Fehlen der epitheloiden Zellen in einem Riesenzellen führenden Infiltrat berechtigt nicht ohne weiteres, die nicht tuberkulöse Genese dieses Infiltrats zu statuieren. Es kann sehr wohl dadurch erklärt werden, das erstere von mononucleären Leukocyten überwuchert worden sind.[2]) Noch weniger Wert möchten wir in Js. Falle der Anordnung der Zellen beilegen. Auch das tuberkulöse Granulationsgewebe läßt eine solche regelmäßige Anordnung der Elemente des Tuberkels, wie sie J. fordert, vermissen. Es wird niemand daran denken, der von Unna „Lupus diffusus" (Histopath. d. Hautkrankh.) genannten Varietät dieser Krankheit ihren tuberkulösen Charakter deshalb abzusprechen, weil sie

[1]) Report on the histopathology of two cases of cut. tuberculides, in one of which tubercle-bacilli were found. (Brit. Journal of Dermatol. Oktober 1901. Ref. nach Annales de Dermat. 1902, pag. 824.)

[2]) Baumgarten. Über die pathol.-histolog. Wirkung des Tb.-Bazillus. (B. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 44, pag. 1109.)



keine circumscripten Tuberkel, sondern ein diffuses, den Gefäßen folgendes Infiltrat zum anat. Substrat hat. Für die Törökschen Fälle läßt sich zwar die tuberkulöse Natur der Knoten nicht beweisen, aber auch hier erscheint sie in hohem Grade wahrscheinlich. Die beschriebenen Infiltrate sprechen zum mindesten nicht gegen, die regressiven und nekrotischen Stellen in den Schnitten dagegen sehr für Tuberkulose. Pinkus schreibt nichts genaueres über die Beschaffenheit des Infiltrates wir müssen uns daher ein Eingehen auf seine Befunde versagen.

Wenn wir zusammenfassen, so glauben wir nicht fehlzugehen, wenn wir, mit Ausnahme der Pinkusschen Fälle, die nicht ganz sicher sind, in allen bisher genannten Fällen eine auf embolischem Wege entstandene Tuberkulose mit mehr oder minder großer Sicherheit annehmen.

II. Gruppe. Dem gegenüber darf nun aber nicht vergessen werden, daß außer diesen besprochenen Fällen immer noch ein erheblicher Rest übrig ist, der nur rein entzündliche Veränderungen aufzuweisen hat. Hierher gehört ein Teil von unseren l. c. beschriebenen Typen,[1]) sowie auch teilweise Juliusbergs Fälle und unsere Fälle II und III und viele aus der Literatur, die wir in Töröks Arbeit (s. oben) aufgezählt finden. (Überhaupt möchten wir an dieser Stelle bemerken, daß wir durchaus nicht alle Literaturangaben in den Bereich unserer Erörterung ziehen resp. gezogen haben, sondern nur diejenigen, welche etwas nach irgend einer Richtung hin Charakteristisches bringen.) Philippson hat gemeint, daß diese Differenzen in den Befunden der Autoren sich daraus erklären, daß die Effloreszenzen einmal in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung und ferner in verschiedener Tiefe, id est häufig nicht tief genug excidiert worden seien. Zum Teil mag diese Erklärung zutreffen, aber doch nicht für alle Fälle. Es ist uns aufgefallen, daß die eben in Rede stehenden Knötchen Krankheitstypen angehören, die klinisch der sogenannten oberflächlichen Folliklisform zuzurechnen sind, und es will uns scheinen, daß diese klinisch als zu Recht bestehende Scheidung in oberflächliche und tiefe Formen auch histologisch zum Ausdruck kommt und zwar dadurch, daß die oberflächlichen Knötchen nur uncharakteristische perivaskuläre diffuse Infiltrate aufweisen. Es erscheint unmöglich, eine Begründung dieser Verhältnisse zu geben, es bleiben nur Vermutungen. Vielleicht sind die Lebensbedingungen für die Bazillen, wenn sie in die straffe Cutis kommen, andere, als wenn sie in den in lockerer Umgebung liegenden Gefäßen des Unterhautbinde-

[1]) Cfr. außerdem VII. Kongreß der d. dermat. Gesellsch. Breslau 1901. I. Teil. pag. 209

gewebes sich deponieren, vielleicht ist auch der Umstand von Bedeutung. daß infolge der oberflächlicheren Lage der Knötchen eine sekundäre Kokkeninfektion von außen leichter Eingang findet und die histolog. Struktur beeinflußt.

Wie dem auch sein mag, vorläufig müssen wir, bis die Frage definitiv geklärt ist, zwei Typen unterscheiden: den tiefen mit tuberkulösen Veränderungen. den oberflächlichen mit diffusen entzündlichen Infiltraten resp. Thrombophlebitiden. Beiden gemeinsam ist aber unzweifelhaft ihre Entstehung auf embolischem Wege und zwar, wie wir wohl mit Sicherheit annehmen dürfen, durch den Tuberkelbazillus selbst.

Setzen wir dies als tatsächlich voraus, so entstehen sofort eine Anzahl anderer Fragen: Warum sind unsere Bazillenbefunde in diesen so eindeutig erscheinenden tuberkulösen Produkten so außerordentlich spärlich, daß man sie fast als negativ bezeichnen möchte? Warum haben wir trotz zahlreicher Versuche und fleißiger Arbeit nur so wenige positive Impfversuche aufzuweisen? Schließlich warum zeigen unsere Folliklis-Patienten nicht zahlreichere Herde visceraler Tuberkulose, warum sterben nicht viele von ihnen bei einem größeren Schube an akuter Miliartuberkulose? Den bazillären Überschwemmungen stehen ja doch die inneren Organe (Gehirn, Leber, Nieren etc.) ganz ebenso offen wie die Hautgebiete?

Wir haben für die ersten beiden Fragen in einer früheren Arbeit (cf. l. c.) in der Annahme abgeschwächter Tuberkelbazillen[1]) eine Erklärung und Deutung gesucht, die wir auch heute noch festhalten, so sehr wir uns der vielen Angriffspunkte, die sie bietet, bewußt sind. Es ist wenigstens der Versuch einer Erklärung bis zu einer besseren und klareren Erkenntnis. Auch für die dritte Frage müssen wir eine eigentliche Antwort schuldig bleiben. Vielleicht spielt auch hier die hypothetische Abschwächung der Tuberkelbazillen eine Rolle, vielleicht wirken die Schutzkräfte, über die der Körper in so reichem Maße den Tuberkelbazillen gegenüber verfügt, in den blutreichen parenchymatösen Organen so energisch, daß sie die Bazillen gar nicht zur Entwicklung und Vermehrung kommen lassen. Gerade für diese letztere Vermutung würde

[1]) Diese Möglichkeit wurde bereits 1899, wie wir nachträglich erfahren haben, von Jadassohn in seinem Vortrage „Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut“ (B. klin. W. 1899. pag. 1013) erörtert.



die uns allen ja längst bekannte Tatsache der relativen Immunität gewisser Organe (Herz, Muskulatur, Schilddrüse etc.) dem Tuberkelbazillus gegenüber sprechen. Ganz sicher tragen auch äußere auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten irgend welcher Beschaffenheit, denen diese fortwährend ausgesetzt ist, dazu bei, hier einen locus minoris resistentiae zu schaffen und die Ansiedlung der Bazillen zu begünstigen (l. c. pag. 595). Und noch eine vierte Frage liegt nahe. Warum ist die Folliklis trotz des ungeheuren Heeres von tuberkulösen Erkrankungen jeder Art eine so relativ seltene Affektion? Ist sie es wirklich, oder scheint es nur so? So sicher es ist, daß eine große Anzahl von Folliklisfällen unerkannt bleiben (cf. Fall V und VI) gerade aus der Privatpraxis, so ist doch immer die große Seltenheit der Affektion im höchsten Grade auffallend. Eine Erklärung dieser Tatsache vermögen wir nicht zu geben; auch eine Hypothese versagen wir uns.

In wie weite Gebiete von Spekulation und Phantasie Hypothesen bei diesen Fragen führen, zeigt uns Hallopeau,[1]) den wir zum Schluß zitieren. H. nimmt für die Fälle, in denen es zur Eruption von Tuberkuliden kommt, eine Art besonderer Reaktion der Haut auf das tuberkulöse Virus an; diese Reaktion ist, wie man aus der Verschiedenheit der Formen ersieht, eine sehr variable und soll auf der variierenden chemischen Konstitution der Gewebe beruhen. Was für eine besondere Modifikation der chemischen Zusammensetzung vorliegt, darauf bleibt allerdings H. die Antwort schuldig.

Nachtrag.

Vorstehende Zeilen waren bereits druckfertig, als Klingmüllers Arbeit „Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen und der Toxine der Tuberkelbazillen" (Berl. klin. W. Nr. 34) vom 24. Aug. 1903 erschien. K. geht aus von der Tatsache, daß die Injektionsstellen unserer diagnostischen Tuberkulin-Einspritzungen nicht ganz reaktionslos bleiben und daß ferner solche alte Injektionsstellen auf erneute Tuberkulin-Injektionen, welche an irgend welchen anderen Stellen des Körpers gemacht werden, eine örtliche Reaktion zeigen. Die Richtigkeit dieser beiden Beobachtungen können wir auf Grund unserer eigenen Erfahrungen an einem ziemlich ausgedehnten Material durchaus bestätigen. Klingmüller exzidierte einzelne solcher reagierender Reaktionsstellen und fand bei der histologischen Untersuchung zahlreiche größere und kleinere Herde lupöiden Charakters (zentral epitheloide und Riesenzellen, peripher Infiltrationszellen) im subkutanen Gewebe. Seine weiteren experimentellen Untersuchungen hatten das Resultat: Daß *a*) das Alttuberkulin abgetötete, jedoch noch virulente, d. h. toxinhaltige Bazillen enthalte, *b*) daß das Tuberkulin auch nach Entfernung dieser Bazillen durch ein Reichel-Tonfilter dieselben Tuberkulose ähnlichen Veränderungen im Gewebe erzeugt, d. h.

[1]) Hallopeau. Sur une forme bulleuse des toxituberculides (Annales de dermat. 1903, pag. 35).

daß die Toxine des Tuberkelbazillus anatomische Tuberkel hervorzurufen im stande sind. Diese letztere Beobachtung entspricht durchaus den Untersuchungen Sternbergs[1]) die dieser vor etwa dreiviertel Jahren zur Entscheidung variierender Literatur-Angaben über dieses Thema publiziert hat.

St. hat, allerdings auf anderem Wege als K., den Nachweis geführt, daß tote Tuberkelbazillen im Tierkörper dieselben Veränderungen hervorrufen können, wie lebende. Sie erzeugen, in entsprechend großer Menge injiziert, Knötchen, die aus epitheloiden und Riesenzellen bestehen und auch ab und zu verkäsen, in geringerer Menge bewirken sie bei dem Versuchstier einen Marasmus, der in verschieden langer Zeit zum Tode führt. Die pathologische Wirksamkeit des Tuberkelbazillus ist mithin an eine dem Bazillenleib anhaftende Substanz gebunden, mit anderen Worten: die Toxine des Tuberkelbazillus sind im stande, Tuberkel zu erzeugen.

Wir möchten an dieser Stelle nachholen, daß wir Klingmüllers Beobachtungen, soweit sie sich auf die histologische Beschaffenheit reagierender Injektionsstellen beziehen, durchaus bestätigen können. Auch wir haben — vorläufig allerdings nur in einem Falle — eine solche Stelle nebst einem Stück des umgebenden gesunden Gewebes excidiert: Im letzteren fanden sich rein entzündliche Veränderungen, im ersteren war die untere Cutis der Sitz zahlreicher, mehr oder minder circumscripter, ebenso wie bei K. an die Gefäße sich anlehnender Epitheloid-Zellen-Tuberkel, deren Rand einkernige Zellen bildeten. Auch in der Tiefe des im übrigen normalen Unterhautfettgewebes fanden sich an mehreren Stellen umschriebene Tuberkel. Spärliche Langhanssche Riesenzellen waren nachweisbar. Die betreffenden Untersuchungen sind von Herrn Dr. Ortmann ausgeführt, dem ich für Überlassung der Resultate zu Dank verpflichtet bin.

Die Konsequenzen der Untersuchungen der beiden oben genannten Autoren sind zweifellos von der größten Wichtigkeit für die Pathogenese der Tuberkulide. Ist es richtig, daß die Toxine des Tuberkelbazillus Tuberkel, ja, sogar verkäsende Tuberkel erzeugen können, so erscheinen natürlich sofort unsere negativen Impfungen und die Spärlichkeit der Bazillenbefunde in einem ganz anderen Lichte: Sie sind dann eine Bestätigung der Annahme der Toxin-Natur unserer Affektion. Indessen soweit möchten wir doch vorläufig nicht gehen. Einstweilen tragen wir und trugen wir bereits damals vor bereits dreiviertel Jahren Bedenken, Sternbergs Laboratoriumsversuche so ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen. St. sagt ausdrücklich, daß eine sehr große Menge toter Tuberkelbazillen notwendig ist, um die in Rede stehenden tuberkuloseähnlichen Veränderungen zu erzeugen. Es erscheint uns im hohen Grade fraglich, ob unsere Folliclis-Kranken wirklich so erhebliche Mengen Toxine produzieren, wie sie offenbar zur Erzeugung von Folliclis-Knoten notwendig sein müßten; wir meinen, der Allgemeinzustand derartiger

---

[1]) Sternberg, Experimentelle Unters. über die Wirkg. toter Tuberkelbazillen. Zentralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. 1902. Band XIII. Nr. 19.

Patienten müßte bei weitem schlechter sein, als ein großer Teil der in Betracht kommenden Patienten ihn tatsächlich darbietet.

Einen ähnlichen Einwand könnte man den Folgerungen gegenüber machen, die sich aus Klingmüllers Untersuchungen zu ergeben scheinen. Da wir über die Toxinmenge, die ein Tuberkulose-Kranker, z. B. mit einer Lungen-Tuberkulose, in der Zeiteinheit produziert, und in den Kreislauf hinein schickt. noch gar nicht unterrichtet sind, und ebenso wenig Klarheit besitzen über das Verhältnis dieser zu den in unseren diagnostischen Tuberkulin-Injektionen enthaltenen Toxin-Mengen, so scheint uns auch hier die Frage sehr diskutabel: sind denn in Praxi die von unseren Kranken produzierten Toxinwerte so erheblich, daß durch sie die Folliclis-Effloreszenzen erzeugt werden können?

Sei dem wie ihm wolle, soviel steht fest, daß die Toxintheorie der Folliclis jetzt einen gesicherten Hintergrund hat, während sie früher völlig in der Luft schwebte, und daß es weiterer ausgedehnter Untersuchungen bedürfen wird, um diese ganze Frage endgültig zu entscheiden.

Eine Art mittlerer Linie zwischen der bazillären und der Toxintheorie könnten vielleicht folgende Erwägungen bieten, die ich einer Erörterung mit Herrn Dr. Lubowski, Assistent der med. Univers.-Poliklinik entnehme: Es ist bekannt, daß die ersten Tuberkulin-Injektionsstellen bei erneuter Tuberkulin-Injektion viel stärkere Injektionserscheinungen aufweisen als das erste Mal. Diese Tatsache läßt sich nur durch eine dadurch erworbene erhöhte Reizbarkeit dieses Gewebes erklären. Eine ebensolche Reizbarkeit mögen nun auch solche Stellen des Körpers haben, an welche vor einiger Zeit lebende oder tote Tuberkelbazillen embolisch verschleppt worden sind. Auch ohne daß dort histologische Veränderungen stattgefunden haben (durch Phagocytose etc. ist es nicht zur Tuberkelbildung gekommen), haben die Zellen eine gewisse immunisatorische Überempfindlichkeit, id est Reaktionsfähigkeit für Tb.-Toxine davongetragen. Gelangen nun aus irgend einem tuberkulösen Herde Toxine in den Kreislauf, so reagieren diese Stellen analog den Tuberkulin-Reaktionsstellen genau wie ein tuberkulöser Herd, d. h. es kommt zur Bildung von Folliclis-Effloreszenzen oder sonstigen Tuberkuliden.

Vielleicht ist auch der Lichen scrofulosorum, den wir in Deutschland bisher fast allgemein den Haut-Tuberkulosen zurechneten, in diesem Sinne aufzufassen. Wir sehen so oft Fälle von dieser Affektion, die klinisch fast gar keine Erscheinungen machen und erst auf eine Tuberkulin-Injektion d. h. dadurch daß sie reagieren, deutlich als Lichen



skrofulosorum zur Kognition kommen. In diesen Fällen produziert also — die Richtigkeit unserer Theorie vorausgesetzt — der Körper nicht genügend Toxine, um die supponierten, überempfindlich immunisierten Stellen zur Reaktion d. h. zum deutlichen Hervortreten zu bringen, und erst unsere Tuberkulin-Injektion vermag dieses Minus an Toxinen soweit auszugleichen, daß eine Reaktion eintritt. In anderen Fällen ist diese Zufuhr von Toxinen nicht notwendig, der Körper selbst produziert genug davon, um die betreffenden Stellen zur Reaktion zu bringen: Der betreffende Patient hat einen klinisch unzweifelhaften deutlichen Lichen scrofulosorum schon vor der Tuberkulin-Injektion.

Für diese Auffassung scheint uns auch folgende Erfahrung zu sprechen, die wir oft genug gemacht haben. Es kommt jemand mit einem ausgesprochenen Lichen scrofulosorum zur Behandlung, derselbe heilt unter allgemeinen hyg. Maßnahmen ab, der Patient wird entlassen, ohne daß an seiner Haut irgend etwas Pathologisches zu erkennen wäre. Nach kürzerer oder längerer Zeit ist er wieder da mit einer an denselben Stellen lokalisierten neuen Eruption von Lichen scrof. Es ist nicht zu leugnen, daß für diese Fälle die rein bazilläre Theorie des Lichen scrof. etwas gezwungen erscheint: Gerade hier wird man eher zu der Annahme neigen, daß der betreffende Pat. bei seiner Aufnahme stark mit einem ausgesprochenen Lichen scrof. reagiert hat, daß diese Reaktion während seines Aufenthaltes abgeklungen ist, und daß er nun, entlassen und schlechten hygienischen Bedingungen unterworfen, auf einen neuen Toxinschub wieder an den gleichen Stellen mit einem neuen Lichen scrof. reagiert.

Literatur.

Die im Text erwähnten Arbeiten sind nicht wieder angeführt. Über die ältere Literatur vergl. Török: Mrazeks Handbuch der Hautkrankheiten. p. 462. Alexander: D. A. f. klin. Med. Bd. LXXI, p. 595.

Motty, M. Toxituberculides des mains et des pieds. Annales de Derm. 1901. pag. 754.

Hallopeau, M. Sur un cas de tuberculides papulopustuleuses isolées et agminées avec infiltration en nappe. Annales de derm. 1901. p. 946.

Castel. Tuberculides des organes genitaux. Annales de derm. 1901. pag. 71.

Straßmann. Tuberkulide der Vulva. B. klin. W. 1901. pag. 615.

Zollikofer. Über die Hauttuberkulide. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1902. (Literatur.)

Delbanko. Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus Boeck. D. med. W. Nr. 36. 1903. Vereinsbeilage. pag. 282.



Gaucher et Rostaine. Tuberculose cut. papuleuse. Annales de derm. Mai 1903.

A. Neisser. Die tub. Hauterkrankungen. D. Klinik. X. Abt. 2. 1902.

Literatur-Nachtrag (für die Arbeit selbst nicht mehr verwertet).

Pautrier. Les Tuberculoses cut. atypiques (Tuberculides). Paris 1903. (Monographie mit ganz ausführlicher Literatur.)

Nikolau. Contrib. à l'étude des Tuberc. Ann. de derm. 1903, p. 713.

Moberg. Lupus eryth. dissem. (pap.-nekrot. Tuberculid). Stockholmer derm. Ges. Ref. Mon. für prakt. Derm. 1903. Band XXXVI. p. 451.

Beck und Groß. Über Lichen scrophul. und dessen Beziehungen zu den Tuberculides cut. Darier. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. p. 25.

Bruusgard. Beitrag zu den tub. Hauteruptionen (Erythrodermia exfol. univers. tuberculosa.) Archiv f. Dermat. Bd. LXVII. p. 227.

Jordan. Über einen den Tuberculides acnéif. et necrot ähnlichen Krankheitsfall. Mon. für prakt. Dermat. Bd. XXXVII. Nr. 12.

Graham Little. Krankenvorstellung e. Falles von pap.-nekrot. Tuberkuliden. Londoner derm. Ges. Ref. D. Zentralblatt Dez. 1903.

Sée et Druelle. Tuberculides. Journal des malad. cut. et syph. Bd. XV. 1903. pag. 818.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV—VI.

Fig. 1. Schnitt durch den Knoten *a*) von Fall I. Beginn der Serie. Zeiß. Okular. 2. Obj. *A. A.* Färbung nach Unna-Taenzer (s. Orceïn-Thionin). *a*) Intimaverdickung einer größeren Arterie, *b*) verdickte kleine Gefäße, *c*) tuberkulöses Granulationsgewebe, *d*) Epitheloidzellentuberkel mit beginnender Verkäsung, *e*) Riesenzellen, *f*) tuberkulöse Nekrose des Fettgewebes.

Fig. 2. Schnitt durch Knoten *a*) von Fall I. Ende der Serie. Zeiß. Okular 2. Obj. *D. D.* Färbung nach Unna-Taenzer (s. Orceïn-Thionin). *a*) Vollständige Endarteritis obliterans der sub *a*) in Fig. 2 gezeichneten Arterie. *b*) Tuberkulöses Granulationsgewebe (epitheloide Zellen und Leukocyten), das die Media und Adventitia der Art. völlig substituiert hat.

Fig. 3. Schnitt durch Knoten *c*) von Fall I. Beginn der Serie. Färbung mit Hämatoxylin — van Gieson. Leitz. Oc. I. Obj. II. *a*) Vene, *b*) in Organisation begriffener Thrombus, *c*) normale Gefäße, *d*) Tuberkel mit Riesenzellen, *e*) tuberkulöses Granulationsgewebe in der Adventitia einer anderen großen hier nicht sichtbaren Vene.

Fig. 4. Schnitt durch Knoten *c*) von Fall I. Mitte der Serie. Färbung: Hämatoxylin-Pikrinsäure. Leitz. Okular I. Obj. IV. *a*) Normales Fettgewebe, *b*) tuberkulöses Granulationsgewebe im Unterhautzellgewebe mit *c*) Riesenzellen, *d*) tuberkulös-nekrotisches Fettgewebe mit Kernbröckeln, *e*) durch den Härtungsprozeß ihres Inhaltes beraubte Fetträume.

Fig. 5. Schnitt durch Knoten *b*) von Fall I. Färbung: Weigerts Elastinfärbung — van Gieson. Leitz. Okular. I. Obj. II. *a*) Epidermis, *b*) Cutis, des elastischen Gewebes fast völlig verlustig gegangen, *c*) Unterhautfettgewebe mit *d*) tuberkulösem frischem Granulationsgewebe, *e*) tuberkulös-nekrot. Fettgewebe, *f*) Endangitis tuberculosa (nur noch durch die Anordnung der elast. Fasern als Gefäß erkennbar) mit Riesenzellen, *g*) Endangitis tuberculosa caseosa.



Aus Dr. Max Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Über die Rhodanausscheidung im Speichel Syphilitischer.

Von

Dr. **Max Joseph.**

Fast seit einem Jahrzehnt ist das Vorkommen und die Bedeutung der Rhodanverbindungen im Speichel Gegenstand genauer Untersuchungen geworden und es sind auch Rhodanverbindungen zu therapeutischen Zwecken von mir und meinen Schülern erfolgreich verwandt worden. Es würde zu weit führen, wenn ich hier nochmals auf die gesamte Literatur über diesen Gegenstand eingehen würde. Dieser Mühe hat sich jetzt Herr Professor Edinger unterzogen und seine Arbeit über „die Bedeutung und das Vorkommen der Rhodanverbindungen im tierischen und menschlichen Organismus", welche in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1903, Nr. 29, erschienen ist, behandelt seine eigenen und die wichtigsten Untersuchungen anderer Autoren.

In den allerjüngsten Jahren ist nun festgestellt worden, daß das Rhodanradikal nicht nur im stande ist in bestimmter chemischer Bindung eine desinfizierende Wirkung auszuüben, sondern dasselbe vermag, wie aus den Untersuchungen von Edinger und Treupel (Münch. med. Woch. 1901, Nr. 33) hervorgeht, auch unter Umständen eine erhebliche Erschütterung des Stoffwechsels herbeizuführen. Es stumpft nämlich im allgemeinen die Acidität des Harnes sowohl bei Tieren wie bei Menschen ab, bezw. erhöht dessen Alkaleszenz. Worauf diese eigentümliche Erscheinung beruht, ist bisher von keiner Seite aufgeklärt worden. Diese Frage soll nicht etwa zu-



sammengeworfen werden mit der andern, woher das Rhodan im Organismus überhaupt stammen kann. Hierüber sind die Ansichten geteilt, und es ist sehr wohl möglich, daß die Entstehung des Rhodans im Körper durch mehrere chemische Reaktionen vollzogen wird.

Grober (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIX. pag. 243) nimmt an, daß das Rhodanradical aus den Cyanverbindungen als Spaltungsprodukt der Eiweißkörper entstehe, welche durch den Zutritt des verfügbaren Schwefels in die ungiftigen Rhodanverbindungen im Organismus umgewandelt werden. Pauli (Münch. Med. Woch. 1903. Nr. 4) glaubt sogar festgestellt zu haben (in vitro), daß Eiweiß mit Cyanverbindungen unter geeigneten Umständen digeriert Rhodanverbindungen gibt. Von großer Wichtigkeit sind auch, wie Edinger (l. c.) hervorgehoben hat, die Arbeiten der Heymansschen Schule in Genf. Durch sie ist erwiesen, daß man durch Einwirkung von unterschwefligsaurem Natron auf Nitrile glänzende therapeutische Resultate erzielen kann, indem man Tiere, welche durch Nitrile vergiftet worden waren, durch Einspritzungen von unterschwefligsaurem Natron retten konnte.

Im Anschluß an die ausführliche Arbeit von Klemperer (Die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urin. — Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1902 pag. 220) ist nun von Edinger (ibid. pag. 229) eine weitere Möglichkeit der Rhodanbildung in Erwägung gezogen worden. Aus dieser Mitteilung ist ersichtlich, daß schon Kobert (Lehrbuch d. Intoxikationen 1893 pag. 736) vor Jahren das zu standekommen des Rhodanradikals im Organismus sich erklärt aus der Einwirkung von unoxydiertem Schwefel auf Adenin. Dieses selbst kommt ja im Speichel und anderen Drüsen unzweifelhaft in hinreichender Menge vor, und es müssen beim völligen Zerfall des Adenins Cyanradikale entstehen, welche sich dann mit nicht oxydiertem Schwefel verbinden und als Rhodanverbindungen im Speichel, Harn, Milch etc. auftreten.

Durch die grundlegenden Untersuchungen Emil Fischers, dem wir ja die vollständige Aufklärung nicht nur des Adenins, sondern der gesamten zu dieser Körperklasse gehörigen Verbindungen, nämlich der Purinkörper verdanken, können wir auch das Rhodanradikal als Stoffwechselprodukt in einem andern Lichte betrachten als wie bisher.

Aus diesen Tatsachen und Befunden ergibt sich zweifelsohne die Möglichkeit, daß im Organismus Rhodanverbindungen dann im besonderen gebildet werden, wenn z. B. ein Teil des Adenins oder der Purinkörper durch unoxydierten Schwefel aufgespalten wird, d. h. wenn der Purinring selbst gesprengt wird. Jedenfalls dürfte, mag man nun über die Entstehung des Rhodans im Organismus einer beliebigen Anschauung huldigen, so viel nach den eingehenden Untersuchungen von



Edinger, Treupel, Grober, Muck und einer Reihe anderer Autoren sicher sein, daß das Rhodanradikal sich nicht zufällig im Organismus vorfindet. Sein Auftreten ist im allgemeinen ein normales. Ein vermindertes Vorhandensein oder gar ein vollständiges Fehlen aber dokumentiert für gewöhnlich nach irgend einer Richtung eine Störung des Gesamt-Stoffwechsels.

Wenn wir uns aber auf diesen Standpunkt stellen, so muß es gerade bei venerischen Krankheiten, welche bis jetzt noch nicht nach dieser Richtung in den Kreis eingehender Untersuchungen gezogen sind, von großem Interesse sein festzustellen, wie sich z. B. Syphilitiker nach dieser Richtung verhalten, d. h. ob bei ihnen der Rhodangehalt ein völlig normaler ist oder nicht.

Die quantitative Bestimmung des Rhodans im Speichel und den übrigen Sekreten auf rein chemischem Wege ist aber, wie jeder, der sich längere Zeit mit diesen Arbeiten abgegeben hat, bestätigen wird, eine noch recht unvollkommene. Die genauen und exakten Methoden sind so zeitraubend, daß sie als klinische Untersuchungsmethoden sich nicht eignen.

Wir haben daher auf die kolorimetrische Methode zurückgegriffen, welche zwar an sich keine absoluten und einwandsfreien Resultate liefert, jedoch als Vergleichsverfahren zwischen normalem und vermindertem Gehalt ein völlig genügend klares Bild ergibt. Ich veranlaßte daher Herrn Dr. Fritz Metzner sich in meiner Poliklinik mit diesen Untersuchungen zu befassen. Er hat sich in eingehendster und äußert sorgfältiger Weise hiermit beschäftigt, und ich versäume nicht einem größeren Leserkreise seine Untersuchungsresultate aus seiner Dissertation (Leipzig 1903) hier mitzuteilen. Dazu füge ich noch einige von mir selbst nach Abschluß dieser Arbeit angestellte Untersuchungen bei, welche das von Metzner erhaltene Bild nach einigen Richtungen vervollständigen und ergänzen sollen.

Zu unseren Untersuchungen haben wir die von Grober vorgeschlagene Methode benutzt. Wir verwandten für die Rhodanproben wässerige Kontrollösungen von 0·02%, 0·01%, 0·002% Rhodankaliumgehalt, mit Salzsäure angesäuert und mit



ein paar Tropfen Liquor ferri sesquichlor versetzt. Die Farbenreaktionen, welche bei der 0·02%igen Lösung dunkelrot, bei den beiden schwächeren Lösungen entsprechend heller ausfielen, wurden in absteigender Reihenfolge mit III, II, I bezeichnet, so daß III die stärkste Reaktion darstellte. In entsprechender Weise wurde bei Untersuchung der Speichelflüssigkeit selbst verfahren, hier außerdem noch Mangel an Rhodan mit — zarte, gelbrötliche Verfärbung mit „Spur" bezeichnet.

Bei diesen 36 in der Tabelle am Schluße dieser Arbeit genauer mitgeteilten Patienten hatte Metzner bei jedem einzelnen 6 bis 7 Rhodanproben in zeitlichen Zwischenräumen von 4 bis 6 Tagen angestellt. Doch konnte, wie aus der Zusammenstellung ersichtlich ist, bei mehreren Kranken zeitweise sogar jeden 2. und 3. Tag untersucht werden.

Da weder Alter noch Geschlecht, wie Longet festgestellt hat, irgendwelche quantitativen Änderungen in der Rhodanausscheidung bedingen, so war allein auf das Rauchen als ein die Ausscheidung beförderndes Moment Rücksicht zu nehmen. Daher hat Metzner mit Recht sämtliche untersuchten Personen in 2 Kategorien gesondert, in die der Raucher und in diejenige der Nichtraucher und bei den Rauchern wieder unterschieden zwischen Gewohnheits- und Gelegenheitsrauchern.

Der Unterschied in dieser Tabelle zwischen dem Rhodangehalt des Speichels von Rauchern und denjenigen von Nichtrauchern ist in die Augen springend. Bei den Gewohnheitsrauchern findet man hauptsächlich die Reaktionen II und III, also einen den Mittelwert erreichenden oder über ihn sich erhebenden Rhodangehalt verzeichnet. Nur in Fall 5 wurde das Schwefelcyan spurenweise ausgeschieden, vielleicht infolge einer vor Jahren ausgeführten Radikaloperation wegen Otitis media purulenta dextra, wobei möglicherweise das nervöse sekretorische Paukengeflecht geschädigt sein könnte.

Bei den 13 Nichtrauchern entspricht der Ausfall der einzelnen Rhodanproben niedrigeren Werten als bei den Gewohnheitsrauchern. In 8 Fällen konnte die Durchschnittsstärke der Reaktion mit I und II bezeichnet werden, bei den



übrigen 5 ließ sie meistens nur auf spurenweises Vorhandensein oder auch auf gänzlichen Mangel an Rhodan schließen.

Bei den 12 schwachen Rauchern bestanden ähnliche Verhältnisse wie bei den Nichtrauchern. Bei der Mehrzahl war die Durchschnittsstärke der Rhodanreaktion mit I, seltener mit II zu bezeichnen. In verschiedenen Fällen bestand Rhodanverminderung bis auf Spuren. In Fall 14 trat sie periodisch auf und war wohl auf wiederholt sich einstellende Quecksilberstomatitis zu beziehen. In Fall 19 war sie mit geringen Schwankungen andauernd vorhanden und verursacht durch den großen Speichelverbrauch beim Tabakkauen. Ferner sank der Rhodangehalt des Speichels in den Fällen 15, 16, 18, nachdem längere Zeit vorher das Rauchen eingestellt war.

Wenn man aber, wie es Metzner ganz richtig tut, einige Momente, wie Mittelohrleiden, Stomatitis mit Salivation, Tabakgenuß in Betracht zieht, so wird man sich erst nach Abstrahierung derselben ein richtiges Urteil darüber bilden können, ob die syphilitische Infektion in der Tat Anlaß zu Alterationen der Rhodanausscheidung gegeben hat. Metzner läßt deshalb mit Recht sämtliche Gewohnheitsraucher, ferner die beiden mit Mittelohrleiden behafteten Patienten, drittens noch die beiden von andauernder Salivation heimgesuchten Fälle 27 und 32 außer Betracht und zieht zur näheren Berücksichtigung nur den Rest der Fälle von Nichtrauchern und schwachen Rauchern heran. Dann ergibt sich, daß die Rhodanreaktion

12 mal dem Wert der Kontrollösung I
5 „ „ „ „ „ II
1 „ „ „ „ „ III entsprach und
7 „ als „Spur“ rubriziert werden konnte.

Das Gesamtresultat war also:

$$\begin{array}{rcl} 12 \times 1 &=& 12 \\ 5 \times 2 &=& 10 \\ 1 \times 3 &=& 3 \\ 7 \times 0 &=& 0 \\ \hline 25 & = & 25 \end{array}$$

Wenn hiernach Metzner in seiner Dissertation zu dem Schlusse kommt, daß die Rhodanausscheidung im Speichel



durch die Syphilisinfektion keine Beeinflussung erfährt, so kann ich diesen Schluß nicht gerechtfertigt finden. Im Gegenteil ziehen wir das Mittel aus diesen 25 Fällen und lassen wir die sogenannten Spuren als 0 figurieren, so bekommen wir als Durchschnittsziffer der Rhodanreaktion die Zahl I, also einen relativ niedrigen Wert. Denn die normale kolorimetrische Reaktion der Rhodanausscheidung erreicht durchschnittlich die Zahl II.

Um aber diesen Schluß noch durch weitere Beobachtungen zu stützen, habe ich nach Abschuß der Metznerschen Dissertation noch eine Reihe anderer Fälle untersucht, welche ich hier ebenfalls in tabellarischer Übersicht folgen lasse.

Sie betrifft 34 Nichtraucher:

Nr.	Name	Anamnese	Status	Durchschn.-Wert des Rhodangeh. d. Speichels
1	Wilhelm W. 35 J.	Infektion vor 6 Mon. 1 Inunktionskur.	Psoriasis syph. manum.	II
2	Gertrud L. 18 J.	Infekt. vor 5 Mon. 1 Inunktionskur v. 3 M.	Symptomfrei.	I
3	Marie M. 22 J.	Infektion vor 1 Jahr. 1 Inu.-Kur vor 6 M.	Lymphadenitides universal.	0
4	Theodor B. 25 J.	Ulcus durum s. 10 Woch. 1 Hydr. sal.-Injekt.	Roseola seit 14 Tagen.	I
5	Paul D. 27 J.	Ulcus dur. seit 10 Woch. 1 Inunktionskur	Roseola seit 7 Woch.	0
6	Wilhelm H. 18 J.	Vor ½ Jahr Infekt. 7 Inj. u. 1 Inunkt.	Plaques muqueuses im Munde	I
7	Wilhelm W. 23 J.	Ulcus vor 7 Jahren. Niemals spez. behand.	Plaques muqueuses des Mundes	III
8	Franz J. 24 J.	Ulcus seit 7 Wochen.	Roseola.	II
9	Kar H. 23 J.	Infektion vor 7 Mon. Bisher 2 Kuren.	Symptomfrei.	II
10	Paul Z. 20 J.	Infektion vor 3 Jahren. 1 Kur.	Gruppiertes papulös. Syphilid frontis.	II

Nr.	Name	Anamnese	Status	Durchschn.-Wert des Rhodangeh. d. Speichels
11	Theodor R. 24 J.	Infekt. vor 2 Jahren. 2 Kuren.	Tuberöses Syphilid femoris.	II
12	Georg H. 27 J.	Infekt. vor 6 Mon. 1 Kur.	Roseola recidivans.	I
13	Hermann S. 28 J.	Infekt. vor 2 Jahren. 4 Inunktionskuren.	Gummi der Stirn.	0
14	Theodor D. 22 J.	Infektion angeblich vor 3 Wochen.	Ulcus durum d. Oberl. Beginn einer Kur.	I
15	Otto B. 22 J.	Infekt. vor 6 Mon. 1 Inunktionskur.	Symptomfrei.	0
16	Emil G. 23 J.	Inf. v. 5 Mon., 1 Inj. und 3 Inunktionen	Condylomata lata ad anum	I
17	Karl F. 40 J.	Infekt. vor 9 Wochen 30·0 ung. cin. verriet.	Roseola, Stomatitis.	0
18	Paul G. 39 J.	Infekt. vor 2 Jahren. 1 Inunktionskur.	Condylomata lata.	0
19	Wilhelm S. 38 J.	Infekt. vor 2½ Jahren. 2 Kuren.	Symptomfrei.	I
20	Oskar M. 22 J.	Infekt. vor 6 Monaten. 2 Inunktionskuren.	Roseola recidivans.	I
21	Franz E. 29 J.	Ulcus vor 6 Monaten. 1 Inunktionskur.	Plaques muqueuses, Stomatitis.	0
22	Otto S. 28 J.	Infektion vor 1 Jahr. 1 Kur.	Symptomfrei.	I
23	Alexander M. 44 J.	Vor 20 Jahren Infekt. 1 Kur.	Gummi des Rückens.	I
24	William R. 37 J.	Infektion vor 7 Jahren. 3 Kuren.	Periostitis luetica tibiae.	I
25	Paul S. 25 J.	Infekt. vor 4 Mon. 1 Kur.	Symptomfrei.	I
26	Max C. 29 J.	Infekt. vor 1 Jahr. 1 Inu.-Kur u. 1 Inj.-Kur	Angina luetica.	I
27	Otto F. 28 J.	Infekt. vor 5 Mon. 1 Kur.	Pustulöses Syphilid faciei.	I

Nr.	Name	Anamnese	Status	Durchschn.-Wert des Rhodangeh. d. Speichels
28	Gertrud G. 21 J.	Infekt. vor 3 Monaten. 8 Inunktionen.	Plaques muqueuses.	II
29	Louise B. 23 J.	Inf. nicht zu eruieren, bisher unbehandelt.	Papulöses Syphilid des Rumpfes	I
30	Emil W. 22 J.	Infekt. vor 8 Monaten, 16 Spritzen u. 30 Einr.	Plaques muqueuses in tonsillis.	I
31	Henriette B. 40 J.	Infektion unbekannt, bisher unbehandelt.	Ulceröses Syphilid der Nates.	0
32	Franz B. 27 J.	Infekt. vor 6 Monaten. 1 Inunktionskur.	Symptomfrei.	I
33	Edmund W. 28 J.	Infekt. vor 8 Wochen. 16 Injektionen.	Annuläres papulöses Syphilid der Stirn	0
34	Georg K. 22 J.	Infekt. vor 4 Monaten, unbehandelt	Papulöses Syphilid des Rumpfes	II

Auch aus diesen 34 Fällen geht wieder hervor, daß die Rhodanreaktion

17 mal dem Wert der Kontrollösung I
7 „ „ „ „ „ II
1 „ „ „ „ „ III entsprach und
9 „ als „Spur“ rubriziert werden konnte.

Das Gesamtresultat war also:

$$
\begin{array}{r}
17 \times 1 = 17 \\
7 \times 2 = 14 \\
1 \times 3 = 3 \\
9 \times 0 = 0 \\
\hline
34 \quad = 34
\end{array}
$$

Mithin erreichte auch in diesen Fällen als Durchschnittsziffer die Rhodanreaktion die Zahl I. Also auch in diesen 34 Fällen, welche nur Nichtraucher betrafen, war stets die Reaktion des Rhodans im Speichel herabgesetzt, ja teilweise sogar ganz aufgehoben.

Es schien mir aber doch noch von besonderem Werte bei einigen Patienten und zwar wählte ich dazu 3 in meiner

Behandlung befindliche Ärzte aus, ihre Rhodanreaktion im Speichel 3 mal des Tages prüfen zu lassen. Ich gebe von diesen 3 Patienten ebenfalls hier die Tabellen wieder:

I. Dr. W., 26 J., starker Raucher, 5 Zigarren täglich. Infektion am 6./II. 1903. Am 20./IV. 1903 Roseola. Beginn der Innunktionen à 5·0 am 21./IV. 1903.

	9 Uhr Vorm.	3 Uhr Nachm.	10 Uhr Abends.
3. Mai	I	I	I
4. „	II	I	II
5. „	I	II	I
6. „	I	I	I
7. „	II	I	I
8. „	I	I	I
9. „	I	I	II
10. „	II	I	II
11. „	II	I	I

II. Dr. G., 27 J., Raucher, 3—4 Zigaretten täglich, zuweilen eine Zigarre. Infektion Mitte Februar 1903. 12. April Roseola. 18. April Beginn der Einreibungen à 4·0.

	9 Uhr Vorm.	3 Uhr Nachm.	10 Uhr Abends
27. April	0	I	I
28. „	I	0	I
29. „	I	I	I
30. „	0	0	I
1. Mai	0	0	0
2. „	I	0	0
3. „	I	0	0
4. „	I	0	0
5. „	I	0	0
6. „	I	0	0
7. „	I	0	0
8. „	I	0	0
9. „	I	0	0
10. „	II	0	0
11. „	I	0	0

III. Dr. K., 25 J., Nichtraucher. Primäraffekt am 14./II. 1903. Roseola am 25./III. 1903. Beginn der Kur à 5·0 am 1./IV. 1903. Keine Stomatitis. Vom 20. April bis 5. Mai wurde täglich dreimal die Rhodanreaktion im Speichel geprüft und stets nur Spuren = 0 gefunden.

Auch in diesen 3 genau mehrmals des Tages geprüften Fällen war die Rhodanreaktion im Speichel von Syphilitischen erheblich herabgesetzt.

Bei der Wichtigkeit und der immerhin großen Schwierigkeit einer derartigen Untersuchung können die vorliegenden Beobachtungen nur als der Anfang einer weiteren Reihe von Versuchen betrachtet werden, welche demnächst hoffentlich auch noch von anderer Seite angestellt werden. Erst wenn wir über eine größere Anzahl derartiger Untersuchungs-Resultate werden berichten können, werden wir uns ein Urteil über den wissenschaftlichen und vielleicht auch diagnostischen Wert dieser Reaktion erlauben können.

A. Gewohnheits- (leidenschaftliche) Raucher.

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	Befund beim Eintritt in die Behandlung		Rhodangehalt des Speichels						Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
				vor Beginn		während		n. Beendig.			
				der eingeleiteten Behandlung							
		bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergeb.	Datum	Erg.		
1. N. m. 24 J.	Infekt. vor za. 3 Monaten, später Ulcus gland. Bisher Lokalbehandlung.	Roseola syph. Lymphadenitis inguinalis indol.				19./IX. 21./IX. 25./IX. 30./IX. 6./X. 1902	III III III II III			3	
2. K. m. 29 J.	Infekt. vor za. 6 Wochen. Bisher Lokalbehandlung.	Sklerose d. Corp. cavernos. penis dextr. Phimos. Lymphadenitis inguinalis. Roseola.		20./IX. 22./IX 1902	III III	25./IX. 28./IX. 12./X. 18./X. 26./X. 9./XI. 1902	III II III II II II			3	22./XI. 1902 Roseola
3. M. m. 34 J.	Infekt. vor za. 3 Monaten, später Ulcus glandis. Inunktionskur begonnen.	Roseola maculosa.				1./X. 7./X. 9./X. 12./X. 16./X. 23./X. 13./XI. 1902	III I I II II III II			2	
4. L. m. 28 J.	Infekt. vor za. 4—5 Woch., später Ulcus durum im Sulcus retrogland. Bisher Lokalbehandlung.	Ulcus durum im Sulc. retrogland. Lymphadenitis inguinalis bilat. indolens.		1./X. 8./X. 11./X. 25./X. 28./X.02	III II III III II	30./X. 4./XI. 10./XI. 1902	III II III			3	28./X. 1902 Roseola

5. C. m.32 J.	Infekt. v. za. 12—14 Woch. Inunktionen begonnen.	Roseola (maculo-papulös)				10./X. 11./X. 2./XI. 9./XI. 16./XI. 30./XI. 1902	Sp. Sp. — Sp. Sp. —			Sp.	Vor Jahren Radikal-operation wegen Otit. med. pur. dext.
6. K. m.24 J.	Vor 1 Jahre Infekt. Damals Ulcus, ohne Behandlung geheilt. Zur Zeit in Inunktionskur begriffen wegen Papeln des inneren Präputialblattes.	Roseola maculosa, Annuläres Syphilid der Kniekehle.				19./IX. 27./IX. 1./X. 9./X. 17./X. 1902	II III II II III			2	
7. R. m.27 J.	Infekt. v. za. 13 Monaten. Später Injektionskur (Sublimat).		Annuläres Syphilid des Rückens Lymphadenitis in. indol.			27./IX. 29./IX. 30./IX. 5./X. 12./X. 20./X. 1902	III III III III III II			3	
8. B. m.28 J.	Infekt. v. za. 7 Monaten. Damals schankröses Geschwür des Präputium. Bisher keine Allgemeinbehandlung.		Annuläres, z. S. ulzeriertes Knotensyph. der rechten Schultergegend.			17./X. 20./X. 24./X. 28./X. 31./X. 1902	III III III III III			3	
9. S. m.41 J.	Infekt. vor 12 Jahren mit (angeblich) nachfolgendem Ulcus molle. Niemals Allgemeinbehandlung.		Ulcera cruris dext. luetica.	22./IX. 1902	III	28./IX. 30./IX. 4./X. 12./X. 22./X. 29./X. 1902	III III III II III III			3	Jodkalium-kur. Kein Jodismus.

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	Befund beim Eintritt in die Behandlung		Rhodangehalt des Speichels						Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
				vor Beginn		während		n. Beendig.			
				der eingeleiteten Behandlung							
		bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergebn.	Datum	Erg.		
10. M. m.21 J.	Infektionstermin? Vor 10 Monaten Condylomata lata ad anum. Bisher 2 Inunktionskuren.		Impetigo syphilitica d. behaarten Kopfhaut u.d. Nasolabialf.			5./XI. 7./XI. 9./XI. 16./XI. 21./XI. 1902	III II III III III			3	Jodkal.-Kur. Leichter Grad von Jodismus.
11. W. m.22 J.	Infekt. vor za. 10 Monat. mit späteren Allgemeinerscheinungen. Bisher 1 Inunktionskur.		Mächtige Lymphaden. inguin. indol. bilateralis. Papeln am inneren Präputialbl.	7./XI. 8./XI. 1902		10./XI. 12./XI. 15./XI. 19./XI. 1902	II III II II			2	Jodk.-Kur Kein Jodismus.

B. Gelegenheits- (schwache) Raucher.

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergebn.	Datum	Erg.	Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
12. O. m.23 J.	Infekt. vor za. 4 Wochen. Inunktionskur begonnen.	Phimosis infolge v. Ulcus durum Lymphadenitis inguin. indolens bilateralis				8./IX. 14./IX. 17./IX. 21./IX. 5./X. 12./X. 1902	Sp. I II I II Sp.	26./X. 1902	Sp.	1	
13. D. m.24 J.	Infekt. vor za. 3 Wochen. Bisher unbehandelt.	Gonorrhoea acuta et Ulcus durum glandis.		8./IX 15./IX. 21./IX 30./IX 6./X. 1902	II III II Sp. II	11./X. 15./X. 20./X. 24./X. 2./XI. 1902	I Sp. I I Sp.		1		6./X. 1902 Roseola

14. P. m.24J.	Infekt. vor za. 8 Wochen. Bisher unbehandelt.	Ulcus durum präputii. Lymphadenitis inguin. indol. Roseola.		14./IX. 1902	I	Dann jeden 3. Tag bis 4. Okt. 1902 ziemlich regelmäßig. 4./X. 8./X. 11./X. 19./X. 26./X. 29./X. 3./XI. 6./XI. 1902	I Sp. Sp. X I X — Sp. I I		1		4./X. 1902 Stomatit. 26./X. 02. Stomatit.
15. V. m.20J.	Infekt. vor 6 Wochen. Bisher lokal behandelt.	Initialsklerose d. inneren Präputialblattes. Lymph- adenitis inguin. indolens.		20./IX. 26./IX. 1902	II I	2./X. 8./X. 15./X. 2./XI. 11./XI. 16./XI. 1902	I Sp. — Sp. I Sp.			Sp.	26./IX. Roseola
16. R. m.19J.	Infekt. vor 8—9 Wochen. Seit 14 Tagen „Ausschlag". Bisher unbehandelt.	Roseola maculo-papulosa.		18./X. 20./X. 1902	II III	22./X. 26./X. 2./XI. 9./XI. 16./XI. 7./XII. 1902	I Sp. — Sp. I Sp.			Sp.	
17. B. m.26J.	Infekt. vor za. 7 Wochen. Bisher unbehandelt.	Ulcus durum präputii. Lymphadenitis inguin. indol. Roseola maculosa.		19./X. 1902	II	23./X. 28./X. 11./XI. 17./XI. 24./XI. 1902	I II II I I			2	

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	Befund beim Eintritt in die Behandlung		Rhodangehalt des Speichels						Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
				vor Beginn		während		n. Beendig.			
				der eingeleiteten Behandlung							
		bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergeb.	Datum	Erg.		
18. St. m.28J.	Infekt. vor za. 3 Monat. Später Ulcus d. Vorhaut. Seit 1 Woche „Hautausschlag". Bisher unbehandelt.	Annuläres papul. Syphil. beider Vorderarme. Psoriasis palmaris syphilit.		16./XI. 1902	III	21./XI. 27./XI. 30./XI. 6./XII. 12./XII. 16./XII. 1902	I II I Sp. — Sp.			1	
19. R. m.32J.	Infekt. vor 6 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Injekt.-Kur (Sublimat).		Roseola mac.	12./IX. 15./XI. 19./XI. 1902	Sp. Sp. I	23./XI. 24./XI. 26./XI. 29./XI. 3./X. 6./X. 10./X. 13./X. 1902	Sp. — Sp. Sp. Sp. I Sp. —			Sp.	R. kaut Tabak. 13./IX. 02. Roseola.
20. F. m.23J.	Infekt. vor 8 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Inunkt.-Kur. 2. Inunktionskur begonnen.		Alopecia syphilitica Plaq. muq. d. Zungen- u. Mandelschleimhaut. Cond. l. ad an.			14./IX. 21./IX. 28./IX. 10./X. 28./X. 5./XI. 1902	Sp. I Sp. I II I			1	
21. Sch. m.22J.	Infekt. vor 10 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Inunktionskur.		Großpustul. Syphilid der Rumpf- und Gesichtshaut.	5./XI. 1902	I	9./X. 13./X. 15./X. 19./X. 25./X. 1902	Sp. I I Sp. I			1	

22. K. m.28J.	**Infekt. vor 4 Jahren.** Bisher zweimal Rezidive, 3 Inunktionskuren.		Annuläres papulöses Syphilid an Skrotum und Vorderarm.			22./IX. 29./IX. 13./X. 16./X. 20./X. 27./X. 1902	II I I Sp. I I			1	
23. Sch. m.21 J.	Infekt. vor $2^1/_2$ Jahren. Später Allgemeinerschei- nungen u. 1. Inunkt.-Kur.		Roseola mac.-papul.			13./X. 16./X. 19./X. 26./X. 8./XI. 10./XI. 12./XI. 23./XI. 1902	II II II I II I I II			2	Jodkal.- Kur. Ziemlich starke Intoxik.- Erschein.

C. Nichtraucher.

24. Sch. m,25J.	Infekt. vor za. 6 Monat. Inunktionskur begonnen.	Alopecia syphilitica.				7./IX. 14./IX. 17./IX. 21./IX. 28./IX. 5./X. 1902	I Sp. I II I Sp.	12./X. 2./XI. 1902	II I	1	
25. Z. m.20J.	Infekt. vor za. 7—8 Woch. Bisher unbehandelt.	Roseola maculo-papulosa. Lymphadenitis inguin. indolens.		12./X. 1902	I	16./X. 19./X. 26./X. 10./XI. 15./XI. 23./XI. 1902	I Sp. I Sp. I I			1	

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	Befund beim Eintritt in die Behandlung		Rhodangehalt des Speichels						Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
				vor Beginn		während		n. Beendig.			
				der eingeleiteten Behandlung							
		bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergeb.	Datum	Erg.		
18. St. m.28J.	Infekt. vor za. 3 Monat. Später Ulcus d. Vorhaut. Seit 1 Woche „Hautausschlag". Bisher unbehandelt.	Annuläres papul. Syphil. beider Vorderarme. Psoriasis palmaris syphilit.		16./XI. 1902	III	21./XI. 27./XI. 30./XI. 6./XII. 12./XII. 16./XII. 1902	I II I Sp. — Sp.			1	
19. R. m.32J.	Infekt. vor 6 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Injekt.-Kur (Sublimat).		Roseola mac.	12./IX. 15./XI. 19./XI. 1902	Sp. Sp. I	23./XI. 24./XI. 26./XI. 29./XI. 3./X. 6./X. 10./X. 13./X. 1902	Sp. — Sp. Sp. Sp. I Sp. —			Sp.	R. kaut Tabak. 13./IX. 02. Roseola.
20. F. m.23J.	Infekt. vor 8 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Inunkt.-Kur. 2. Inunktionskur begonnen.		Alopecia syphilitica Plaq. muq. d. Zungen- u. Mandelschleimhaut. Cond. l. ad an.			14./IX. 21./IX. 28./IX. 10./X. 28./X. 5./XI. 1902	Sp. I Sp. I II I			1	
21. Sch. m.22J.	Infekt. vor 10 Monaten. Später Roseola. Bisher 1. Inunktionskur.		Großpustul. Syphilid der Rumpf- und Gesichtshaut.	5./XI. 1902	I	9./X. 13./X. 15./X. 19./X. 25./X. 1902	Sp. I I Sp. I			1	

22. K. m.28J.	**Infekt. vor 4 Jahren.** Bisher zweimal Rezidive, 3 Inunktionskuren.		Annuläres papulöses Syphilid an Skrotum und Vorderarm.			22./IX. 29./IX. 13./X. 16./X. 20./X. 27./X. 1902	II I I Sp. I I			1	
23. Sch. m.21 J.	Infekt. vor 2$^1/_2$ Jahren. Später Allgemeinerscheinungen u. 1. Inunkt.-Kur.		Roseola mac.-papul.			13./X. 16./X. 19./X. 26./X. 8./XI. 10./XI. 12./XI. 23./XI. 1902	II II II I II I I II			2	Jodkal.-Kur. Ziemlich starke Intoxik.-Erschein.

C. Nichtraucher.

24. Sch. m.25J.	Infekt. vor za. 6 Monat. Inunktionskur begonnen.	Alopecia syphilitica.				7./IX. 14./IX. 17./IX. 21./IX. 28./IX. 5./X. 1902	I Sp. I II I Sp.	12./X. 2./XI. 1902	II I	1	
25. Z. m.20J.	Infekt. vor za. 7—8 Woch. Bisher unbehandelt.	Roseola maculo-papulosa. Lymphadenitis inguin. indolens.		12./X. 1902	I	16./X. 19./X. 26./X. 10./XI. 15./XI. 23./XI. 1902	I Sp. I Sp. I I			1	

Name, Geschlecht Alter	Anamnestische Angaben	Befund beim Eintritt in die Behandlung		Rhodangehalt des Speichels vor Beginn der eingeleiteten Behandlung		während der eingeleiteten Behandlung		n. Beendig. der eingeleiteten Behandlung		Durchn.-W. d. Rhodang.	Bemerkungen
		bei frisch Infizierten	bei Rezidiv	Datum	Erg.	Datum	Ergeb.	Datum	Erg.		
26. Pf. m.31 J.	Infekt. vor 8 Wochen. Später Ulcus durum, bish. lokal behandelt.	Ulcus durum präputii. Lymphadenitis inguin. indolens.		13./X. 19./X. 1902	II I	26./X. 2./XI. 9./XI. 15./XI. 24./XI. 30./XI. 1902	I II II I II II			2	19./X. 02. Roseola.
27. N. m.27 J.	Infekt. vor 7 Monaten. Bisher unbehandelt.	Mächtige Plaques muq. der Wangenschleimhaut. Stomatitis. Sehr defektes Gebiß.		15./X. 17./X. 19./X. 21./X. 1902	— Sp. Sp. Sp.	Vom 22./X. bis 15./XII. 1902	Sp. u. —			Sp.	Andauernde ziemlich erheblich. Salivation
28. B. m.25 J.	Infekt. vor za. 4 Woch. Bisher Lokalbehandlung.	Phimosis. Lymphadenitis inguin. indolens.		10./X. 13./X. 16./X. 22./X. 1902	II I II Sp.	26./X. 2./XI. 8./XI. 23./XI. 1902	I I II II			2	22./X. 02. Roseola.
29. H. m.21 J.	Infekt. vor za. 6 Woch.	Roseola. Ulcus durum präputii. Lymphadenitis inguinalis.				18./IX. 25./IX. 1./X. 12./X. 2./XI. 1902	I II I I Sp.	15./XI. 1902	I	1	
30. U. m.38 J.	Infektionstermin? Seit 16 Tag. „Hautausschlag". Bisher unbehandelt.	Roseola maculosa.				18./IX. 10./X. 13./X. 16./X. 19./X. 29./X. 1902	I I Sp. I Sp. Sp.			1	

31. W. m.41 J.	Infekt. vor 14 Wochen, später Roseola. Bisher Wasserbehandlung.	Alopecia syphilitica. Plaques muq. d. Zunge.		18./IX. 1902	1	24./IX. 26./IX. 29./IX. 3./X 8./X 11./X 18./X 28./X 1902	— — Sp. Sp. — Sp. Sp. I			Sp.	24./IX. 02 Stomatit. 8./X. 1902 Stomatit.
32. S. m.29 J.	Infekt. vor 3 Jahren. Primäraffekt an d. Nasenwurzel. Später häufige schw. Rezidive. Mehrere Inunkt.- u. Injekt.-Kuren.		Lues mal. Elend. Ernährungs- u. Kräftezustand. Großer perfor. Defekt d. knöch. u. weich. Gaum. Mehrere kutane Gummata.			15./IX. 29./IX. 3./X. 11./X. 1902	Sp. — Sp. Sp.			Sp.	Starke Salivation
33. N. m.34 J.	Infekt. vor 7 Monaten. Bisher 1. Inunktionskur.		Plaques muq. der Mundschleimhaut. Condylomata lata ad anum.	12./X. 1902	I	15./X. 19./X. 27./X. 9./XI. 18./XI. 27./XI. 1902	I Sp. I I Sp. I			1	
34. K. m.24 J.	Infekt. vor 10 Monaten. Bisher 2 Inunkt.-Kuren.		Papulo-squamöses Syphilid der Rumpfhaut.			16./XI. 27./XI. 2./XII. 7./XII. 13.XII. 1902	III III III III III			3	
35. M. m.23 J.	Infekt. vor 1 Jahre. Bish. 2 Inunktionskuren. Seit $1^1/_2$ Jahren Ohrenfluß.		Pustulöses Syphilid der Rumpfhaut. Plaques muq. der Zunge.			19./XI. 24./XI. 30./XI. 8./XII. 14./XII. 16./XII.	Sp. — — Sp. — Sp.			Sp.	Leidet an Otitis chronica.
36. L. m.39 J.	Infekt. vor 11 Monaten.		Papeln am r. ob. u. unteren Augenlidr. P. Syphilid der Rumpfhaut. Leukoderm.	10./X. 1902	II	17./X. 23./X. 30./X. 2./XI. 6./XI. 1902	II I II II I			2	Jodk.-K. Kein Jodismus.

Unterdessen ist aber von C. Mense (Arch. f. Schiff- und Tropenhygiene Bd. VII, 1903) eine sehr interessante Arbeit erschienen, welche im wesentlichen zu den gleichen Resultaten kommt, wie wir sie eben angedeutet haben. Auch er glaubt, daß ein Fehlen oder schwaches Vorkommen von Rhodankalium im Speichel diagnostisch bei erwachsenen Männern den Verdacht auf eine mit Quecksilber behandelte Syphilis erweckt, zumal wenn dieselben Gewohnheitsraucher sind. Im übrigen wendet er sich gegen van Haeftens (Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indië Deel XLII aflev. 4) Behauptung, daß das Fehlen des Rhodankaliums im Speichel eine Eigentümlichkeit der Aphtae tropicae sei.

Aus der Heidelberger medizinischen Klinik.
(Direktor: Geheimrat Erb.)

Über Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen.

Von

Professor Dr. **Bettmann.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

So klar und einfach sich das Symptomenbild der Alopecia areata darstellt, so sehr fehlen uns doch noch sichere Kenntnisse von dem Wesen dieser Krankheit. Den Theorien ist ein weiter Spielraum geblieben. Der von Baerensprung vertretenen Anschauung, nach der die Alopecia areata auf trophoneurotische Störungen zurückzuführen wäre, erwuchs in der bakteriologischen Ära eine Konkurrenz in der Hypothese, daß hinter der Krankheit parasitäre Erreger stecken müßten. Aber auch für die Vermutung, daß irgendwelche Stoffwechselstörungen und chemische Einflüsse berangezogen werden könnten, ist daneben Platz geblieben, und die experimentellen Ergebnisse der Thalliumvergiftung bei der Maus und beim Kaninchen haben einen toxischen Haarausfall kennen gelehrt, der in seinen Erscheinungen der Alopecia areata zum mindesten nahe gestellt werden muß. Sollte sich die vorläufige Annahme bestätigen lassen, daß der Angriffspunkt des Giftes im Nervensystem zu suchen sei, so könnten sich damit neue Stützen für die alte nervöse Theorie ergeben, der bislang wenigstens bei uns in Deutschland wohl die meisten Anhänger treu geblieben sind. Ich kann es mir versagen, hier auf allbekannte Dinge ausführlicher einzugehen und Gründe wie Gegengründe genauer zu



diskutieren, mit denen jede einzelne Theorie der Alopecia areata zu rechnen hat.

Nun ist neuerdings die trophoneurotische Theorie der Alopecia areata von Jacquet in einer speziellen Form wieder aufgenommen worden, die besondere Beachtung verdient, aber, soweit ich sehe, bei uns nicht sonderlich berücksichtigt wurde. Das wesentliche von Jacquets „Théorie dystrophique“ läßt sich dahin zusammenfassen, daß sich ihm die Alopecia areata nicht als eine besondere eigentliche Krankheit darstellt, sondern nur als eine Reaktionserscheinung, als ein Symptom, das sich zu verschiedenartigen Komplexen hinzugesellen kann. Ein Reiz nervöser Bahnen, bedingt durch irgendwelche Voraussetzungen, wird reflektorisch auf die Nervenäste übertragen, in deren Bezirk der Haarausfall zu stande kommt.

Es ist nicht zu verkennen, daß die Behauptung, in dieser Verallgemeinerung ausgesprochen, ebenso schwierig zu beweisen wie zu widerlegen sein dürfte. Aber Jacquet hat insofern auf greifbarere, umschriebenere Voraussetzungen hingewiesen, als er allmählich zu der Anschauung gelangte, daß in den meisten Fällen die der Alopecia areata zu Grunde liegende Irritation von einer zwar alltäglichen aber doch faßbaren Erkrankung ausgehe, nämlich von einem Reizzustande der Zähne oder ihrer Umgebung. Man muß bei der Lektüre von Jacquets Arbeit[1]) ohne weiteres anerkennen, daß er diese Hypothese in der scharfsinnigsten Weise aufbaut und verteidigt, und daß er systematisch alles zu ihren Gunsten heranzieht, was sich dafür verwerten läßt. Aber die Beweisführung zeigt Lücken, und es darf wohl erlaubt sein, die Schwierigkeiten hervorzuheben, die sich der Annahme jener Hypothese entgegenstellen. Der prinzipielle Streit zwischen der neurotischen und den übrigen Theorien der Alopecia areata kann dabei aus dem Spiele bleiben; alle generellen Einwände, die sich gegen jede nervöse Theorie der Krankheit richten, müssen auch ihre spezielle Formulierung treffen.

Daß für die Entstehung der Alopecia areata ein von den Zähnen ausgehender Reiz von besonderer Bedeutung sein könnte,

[1]) Jacquet. Nature et traitement de la pelade. La pelade d'origine dentaire. Annales de Dermatologie. 1902. pag. 97.

dafür liegen aus der früheren Literatur höchstens vereinzelte Beobachtungen vor. Gewisse bekannte Erfahrungen und Hypothesen, die über Beziehungen zwischen Zahnsystem und Haarsystem existieren, lassen sich für die spezielle Frage der Alopecia areata nicht weiter verwerten.

Mag man daran erinnern, daß der Menschheit eine progressive Reduktion der Behaarung wie der Bezahnung bevorstehen soll oder darauf verweisen, daß Fälle von angeborenem Haarmangel gelegentlich mit Verbildungen an den Zähnen einhergehen, so lehrt uns eine beliebige Reihe von Fällen der Alopecia areata ohne weiteres, daß diese Krankheit keineswegs etwa mit einer besonderen Minderwertigkeit der Zahnentwicklung einherzugehen braucht. Fälle der Alopecia areata aber, in denen der Haarausfall im Anschluß an heftige Zahnneuralgien auftrat (Knaggs) oder nach einer Zahnextraktion (Isaak), oder in denen eine Alopecia areata des Schnurrbarts auf der Seite begann, auf welcher der Patient eine kariöse Zahnwurzel und in ihrer Umgebung eine Gingivitis zeigte (Ter Gregoriantz), sind nur gelegentlich und keineswegs mit dem Ausblick auf weitgehende theoretische Verwertung bekannt gegeben worden. Ich selbst finde in meinen Notizen den Fall eines Patienten, bei dem ein Alopeciaherd rechts am Kinn auftrat, nachdem der Kranke sich 14 Tage zuvor den zweiten unteren Praemolarzahn der rechten Seite hatte plombieren lassen. Der Patient machte mich selbst auf diese zeitliche Aufeinanderfolge aufmerksam; aber es lag umsoweniger Veranlassung vor, hier einen besonderen Zusammenhang zu suchen, als der Kranke bereits mehrere ältere Krankheitsherde auf der Kopfhaut aufwies.

Stellen wir uns dem gegenüber nun einen Fall vor, der den Argumentationen Jacquets in der günstigsten Weise entgegenkommt:

Ein Mensch, der sich einer guten Gesundheit erfreut und bislang ein völlig gesundes Gebiß besaß, erkrankt an einer Caries eines oberen Molarzahns. Es stellt sich nun bei ihm eine „subjektive Krise" im Gebiet des mittleren Trigeminus-Astes derselben Seite ein, d. h. es kommt hier zu verschiedenartigen sensiblen und vasomotorischen Störungen, vor allem aber zu neuralgieartigen Schmerzen, und alsbald entsteht auf der



gleichen Seite des Kopfes der erste Herd der Alopecia areata, und zwar nicht als isolierte Erscheinung, sondern als Teilerscheinung eines „sympathischen Komplexes," der sich im gleichen Gebiete lokalisiert und der sich etwa wiederum besonders in sensiblen Reizerscheinungen äußern mag. Die Extraktion des kranken Zahnes aber und damit die Unterdrückung des supponierten primären Reizes läßt die ganze Summe der geschilderten Erscheinungen verschwinden und die Alopecia areata heilt ab.

Solche Beispiele müßten, wenn sie häufig beobachtet werden könnten, gewiß der Anschauung Jacquets zum Siege verhelfen, falls sich klar und ungezwungen erklären läßt, wie sich die primäre, von den Zähnen ausgehende Reizung auf die kahl werdenden Stellen überträgt, und Jacquet glaubt diese Erklärung geben zu können. Krankheitsfälle, die als Beweismaterial seiner Theorie dienen sollen, sind im letzten Jahre verschiedentlich in französischen dermatologischen und odontologischen wissenschaftlichen Sitzungen demonstriert worden. Jacquet selbst hat eine große Anzahl von Beobachtungen veröffentlicht. Aber er gibt selbst zu, daß er die Summe von Erscheinungen, deren Zusammentreffen die Grundlage seiner Hypothese liefert, nicht systematisch in jedem einzelnen Falle gesucht habe, sondern daß es sich für ihn um eine Kombination a posteriori handele.

Ich habe nun an der Hand eines Materials von 33 Fällen versucht, die Richtigkeit der Deduktionen Jacquets nachzuprüfen und komme zu dem Ergebnisse, daß es verfehlt wäre, wollte man die Jacquetsche Hypothese in ihrer verallgemeinernden Breite annehmen. Die Schwierigkeiten einer Stellungnahme sollen dabei keineswegs unterschätzt werden. Denn Jacquet gibt von vorneherein zu, daß auch andere Reize als solche, die vom Zahnsystem ausgehen, zur Alopecia areata führen können, und es wäre ungerecht, über eine Theorie, die Platz für negative Beobachtungen übrig läßt, auf Grund solcher negativer Fälle ein Urteil abzugeben, solange es sich nur um eine beschränkte Anzahl von Beobachtungen handelt. Aber bei der von Jacquet betonten Häufigkeit gerade der von den Zähnen ausgehenden Voraussetzungen der Alopecia areata wäre auch bei einem bescheidenen Beobachtungsmaterial zu erwarten

gewesen, daß sich uns eine mehr oder minder große Zahl von bestätigenden Beobachtungen bieten würde, umsomehr, als wir von vorneherein auf die Untersuchung aller von Jacquet berührten Punkte das größte Gewicht gelegt haben. Jacquets Forderung, daß die von ihm geübte Sorgfalt der Untersuchung eingehalten werden müßte, wenn man zu gleichen Resultaten wie er selbst gelangen sollte, ist von uns nach Kräften erfüllt worden.

Ich bin dabei Herrn Professor Port, dem Direktor des hiesigen zahnärztlichen Institutes, zu besonderem Danke verpflichtet, da er die Güte hatte, meine Patienten vom zahnärztlichen Standpunkte aus zu kontrollieren und mir auch die Gebißabgüsse der Kranken zur Verfügung zu stellen.

Zunächst seien unsere Fälle ganz kurz skizziert. Die 33 Patienten sind innerhalb der Zeit von 10 Monaten in meine Beobachtung getreten. Das bedeutet immerhin eine solche Häufung gegen frühere Jahre, daß man wohl an irgend welche epidemische Einflüsse hätte denken dürfen; auch nach den seitherigen Beobachtungen muß ich annehmen, daß die Alopecia areata zur Zeit in unserer Gegend an Häufigkeit zunimmt. Allein irgendwelche Stützpunkte für die parasitäre Theorie der Krankheit möchte ich daraus nicht ableiten.

Jene Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die nähere und weitere Umgebung Heidelbergs und jeder einzelne stellt, soweit wir ermitteln konnten, für sich ein isoliertes Vorkommnis dar. Auch zeitlich rücken die Fälle etwas weiter auseinander, da es sich zweimal nicht um frische Erkrankungen, sondern um ausgedehnte progresse Alopecien handelte. Zweimal hatten wir es mit Recidiven früherer Erkrankungen zu tun. Die überwiegende Zahl der Fälle kam gleich im Beginne der Affektion zu uns, und gestatteten so auch eine relativ zuverlässige anamnestische Verwertung.

Nach Alter und Geschlecht verteilen sich unsere Fälle in folgender Weise:

	Männl.	Weibl.
9—12 Jahre	1	3
12—20 „	2	2
20—30 „	8	3
30—40 „	12	2

(Es ist hier das Alter angegeben, in dem die Erkrankung resp. das von uns beobachtete Rezidiv auftrat.)

Die Zusammenstellung folgt bei aller Kleinheit der Zahlen doch gewissen Schwankungen, die Jacquet für wichtig hält.



Man hat von jeher das Ansteigen der Alopecia areata mit der Pubertät — oder mit der Zeit der 2. Dentition — betont. Jacquet legt Wert auf ein früheres, allerdings geringeres Maximum, das der zweiten Hälfte der ersten Dentition entspricht, und das seine Hypothese unterstützen kann. Unsere Zahlen sind zu klein, um zu diesem speziellen Punkte Stellung zu nehmen. Sie zeigen aber wohl zur Genüge das oft betonte Überwiegen der Erkrankung bei Männern jenseits des 30. Lebensjahres. Alles in allem entspricht wohl die Auswahl der uns zugeführten Fälle den normalen Mischungsverhältnisse.

Der Versuch, zur Theorie Jacquets Stellung zu nehmen, hat gewiß alle von ihm aufgestellten einzelnen Kriterien zu berücksichtigen; aber es erscheint darum nicht notwendig, die von ihm gewählte Reihenfolge einzuhalten. So geht unsere Untersuchung von der oft angeschnittenen Frage aus, wie weit etwa lokale Erscheinungen an den Alopeciaherden selbst es wahrscheinlich machen, daß sich dort nervöse Störungen abspielen oder dem Haarausfall vorangegangen sind. Zunächst ist auf subjektive Prämonitorien zu verweisen. Allgemeine Störungen, neuralgieartige Schmerzen unbestimmteren Sitzes, Migräne und ähnliche Symptome, die des öfteren dem Ausbruche einer Alopecia areata vorausgehen, müssen dabei für die genauere Verwertung bei Seite bleiben. Wichtig dagegen erscheint die Erfahrung, daß Kranke manchmal tagelang, ehe eine kahle Scheibe im Haare sich zeigt, an den betreffenden Stellen Paraesthesien, Kriebeln, selbst Schmerzen ziehenden Charakters empfinden. So können bei fortschreitenden Alopecien die Kranken mitunter im voraus angeben, wo die nächste kahle Stelle erscheinen wird. Ich habe das bei zwei meiner Kranken mit überraschender Deutlichkeit beobachten können. Manchmal werden die Patienten auch nur durch besondere Reize (Kamm, Bürste) auf die bestehende Überempfindlichkeit der Haut aufmerksam gemacht. Vor allen Dingen treten manchmal im Barte unter dem Reize des Rasiermessers umschriebene empfindliche Zonen zu Tage, die nach kürzerer Zeit die Haare verlieren.

Ist die Alopecie erst aufgetreten, so pflegen abnorme subjektive Empfindungen an den kahlen Stellen zu fehlen, oder sie werden wenigstens meist nur in der allerersten Zeit beobachtet.

Es ist demnach von vorneherein nicht zu erwarten, daß etwa die genaue Sensibilitätsprüfung besonders schlagende Resultate ergeben werde; am ersten wäre noch der Nachweis

sensibler Störungen in einer Zeit zu versuchen, in der sich die Alopecie noch gar nicht manifestiert, also unter Voraussetzungen, unter denen die Kranken eben gewöhnlich nicht zur Untersuchung kommen. Ich habe nun bei allen meinen Kranken regelmäßige genaue Sensibilitätsprüfungen vorgenommen, um vor allem festzustellen, ob durch sie etwa im Verlaufe progredienter Fälle noch behaarte Zonen sich als Sitz einer sensiblen Störung erwiesen, und ob es an solchen Stellen hinterher zum Haarausfall käme. Wichtig erschien mir dabei besonders die Prüfung auf eine Hyperalgesie der Haut. Sie setzt eine besondere, wenn auch außerordentlich einfache Methodik voraus. Im Bereich des behaarten Kopfes, überall da, wo die Haut der Knochenunterlage fest anliegt, bedient man sich am besten, so wie es Head angegeben hat, des Kugelknopfs einer Nadel; innerhalb der Bartgegend findet die Prüfung praktischer durch leichtes Erheben einer Hautfalte und leichtes Kneifen statt.

Die allgemeine Erfahrung, daß kahlgewordene Hautstellen eher eine gewisse Abstumpfung der taktilen Empfindlichkeit — durch den Wegfall der speziellen Haarempfindung — zu erfahren pflegen, bestätigt sich auch bei der Alopecia areata. Von einer Überempfindlichkeit der Alopecieherde konnte ich in keinem meiner Fälle etwas nachweisen. Auch die nähere Umgebung der kahlen Stellen zeigte etwa normale Sensibilitätsverhältnisse. Auch Zug an den einzelnen Haaren, der an überempfindlichen Hautpartien gewöhnlich überraschend schmerzhaft empfunden wird, wurde hier etwa als „normal" wahrgenommen. Gelockerte Haare können natürlich für eine solche Prüfung nicht in Betracht kommen.

Die einzige Voraussetzung, unter der es mir gelang, durch die genaue Sensibilitätsprüfung eine Empfindungsstörung — und zwar im Sinne der Hyperalgesie festzustellen, bestand in jenen beiden schon erwähnten Fällen, in denen die Kranken an noch behaarten Hautstellen spontan über subjektive abnorme Empfindungen zu klagen hatten, und auch hier gelang der Nachweis nur, solange die Kahlheit noch nicht aufgetreten war. In einem Falle trat die Patientin, ein 19jähr. Mädchen, mit einem isolierten Herde links am Hinterkopf in Beobachtung. Bei ihr fand sich doppelseitig, aber nicht symmetrisch, eine Überempfindlichkeit, die etwa der Headschen Parietalzone entsprach. Hier war 14 Tage später, als ich die Kranke wieder sah, ein glatter Haarausfall eingetreten. Die subjektiven Sensationen waren inzwischen verschwunden und die Sensibilitätsprüfung ergab keine Hyperalgesie mehr. Im zweiten Falle (24jähriger Mann), bei dem bereits eine ausgedehnte Alopecia areata des behaarten Kopfes bestand, ging dem Haarausfall

der Bartgegend eine Hyperalgesie von je zwei symmetrisch gelagerten mentalen Zonen voraus. Auch sie war dort beim Auftreten des Haarausfalles wieder verschwunden.

Die Prüfung auf erhöhte Wärme- und Kälteempfindlichkeit hatte ein negatives Resultat geliefert.

Bei allen anderen Kranken, bei denen ich regelmäßig während der ganzen Beobachtungszeit genaue Sensibilitätsuntersuchungen im Bereiche des behaarten Kopfes, des Gesichtes und der Halsgegend durchführte, ergaben sich durchweg nur normale Befunde, und zwar, wie betont werden muß, auch in Fällen fortschreitender Alopecie, bei denen untersuchte Stellen kürzere oder längere Zeit nach der Prüfung dem Haarausfall anheimfielen.

Im Stadium der Reparation wurden keine Sensibilitätsstörungen notiert.

Alles in allem waren also keine regelmäßigen oder gar gesetzmäßigen sensiblen Störungen an den Alopecieherden nachzuweisen.

Ebensowenig könnte ich über lokale vasomotorische und sekretorische Störungen berichten. Es sei erwähnt, daß auch eine periphere Rötung der frischen Herde, auf die Blaschko besonders hingewiesen hat, in keinem einzigen Falle festzustellen war. Wir wollen auf die Frage, wie dieses Symptom zu deuten wäre, deshalb hier gar nicht weiter eingehen.

Dagegen kam in unserer Beobachtungsreihe eine seltenere, aber vielleicht nicht unwesentliche Erscheinung vor, das Auftreten einer Vitiligo. Sie ist deshalb besonders zu berücksichtigen, weil wir für diese Veränderung vorläufig mit der Erklärungsmöglichkeit zu rechnen haben, daß sie auf Grund einer trophoneurotischen Störung entsteht. Ihre Kombination mit der Alopecia areata hat deshalb schon längst spezielle Beachtung gefunden. Heuss[1]) unternimmt die folgende Gruppierung der Fälle, in denen die Alopecia areata mit Vitiligo kompliziert war:

1. Alopecia areata auf schon vorher bestehender Vitiligo.

2. Alopecia areata mit nachfolgender Vitiligo *a*) mit „physiologischer" Vitiligo bei älteren Leuten (also unter Voraussetzungen, die für eine positive Verwertung wohl am wenigsten geeignet wären,) *b*) mit „symptomatischer" Vitiligo nach fieberhaften, mit tieferen Ernährungsstörungen einhergehenden Erkrankungen (Erysipel, Typhus etc.), *c*) mit „neuropathischer" Vitiligo.

3. Alopecie und Vitiligo auf verschiedene Mitglieder der gleichen Familie verteilt; z. B. ein Bruder leidet an Vitiligo, ein anderer an der Alopecie.

[1]) Heuss. Abnorme Fälle von Alopecie. Monatshefte f. praktische Dermatol. Bd. XXII.



Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß die sehr verschiedenartigen Voraussetzungen, die sich somit bei den beobachteten Fällen ergeben, auch nur ein sehr verschiedenwertiges Beweismaterial für die neurotische Natur der Alopecia areata liefern können, selbst wenn man die trophoneurotische Natur der Vitiligo als gesichert voraussetzen möchte. Auch dann, wenn die Seltenheit der Kombination der beiden Erscheinungen nicht weiter als Gegenargument gegen die Zusammengehörigkeit verwertet werden soll, bleibt für die meisten Fälle, in denen sich Vitiligo und Alopecia areata zusammenfanden, der Einwand bestehen, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben könnte. Deshalb müssen uns vor allem Fälle interessieren, die eine zeitliche und örtliche Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen aufweisen.

Sie liegt in dem folgenden Falle meiner Beobachtungsreihe vor, der einen auf die Haare beschränkten herdweisen Pigmentverlust neben einer Alopecia areata vorstellt.

N. E., 26jähr. Tüncher, in Beobachtung getreten am 10./I. 1903.

Vorgeschichte ohne Belang. Keine nervösen Antezedentien. Keine Anhaltspunkte für Bleiintoxikation.[1])

Vor 3 Wochen bemerkte Patient, daß ihm die Haare innerhalb eines größeren Flecks oberhalb des rechten Ohres ausgingen, ohne daß irgendwelche subjektive Beschwerden vorausgegangen waren oder den Haarausfall begleiteten. Zur selben Zeit wurde auch bemerkt, daß die äußeren Schnurrbartenden — wie der Kranke meint plötzlich — weiß geworden waren. Im Laufe der letzten Woche ist nun außerdem noch eine kahle Stelle rechts am Kinn aufgetreten.

Die Untersuchung ergab bei dem ziemlich kräftigen Manne, der ziemlich dichtes, dunkelblondes Haar und einen derben Schnurrbart von derselben Farbe besaß, oberhalb des rechten Ohres einen reichlich talergroßen runden Herd, an dem die Haare vollkommen fehlten, ohne daß die Haut weitere Veränderung zeigte und in dessen nächster Umgebung die Haare wesentlich gelockert schienen; ein zweiter etwa markstückgroßer Herd von gleicher Beschaffenheit, den der Kranke selbst nicht bemerkt hatte, saß nahe der Medianlinie entsprechend der Maximalstelle der Headschen Parietalzone. Endlich fand sich ein etwa eben so großer heller Fleck in der rechter Mentalzone. Besonders auffallend aber war eine völlige Depigmentation der äußeren

---

[1]) Senators Patient, der eine Kombination von Alopecia areata mit Vitiligo aufwies, war ein Schriftsetzer, der mit Blei zu tun hatte und auch Zeichen beginnender Bleikachexie aufwies. Ich glaube mit Senator nicht, daß dieser Punkt eine besondere Verwertung gestattet. Weder die Alopecia areata noch die Vitiligo können als eine häufigere Begleiterscheinung einer chronischen Bleivergiftung betrachtet werden.

Schnurrbarthälfte beiderseits; die Haare waren dabei derb und dick wie diejenigen der pigmentiert gebliebenen Schnurrbartmitte und keineswegs gelockert. Die Haut selbst erscheint über den Bezirk hinaus, in dem die Haare ihr Pigment verloren haben, nicht verändert; nirgendwo findet sich ein Hyperpigmentierung.

Nachweisbare nervöse Störungen fehlten vollkommen. Im weiteren Verlaufe sind nun bei dem Kranken noch mehrere kahle Stellen aufgetreten, und zwar ein mentaler Herd auf der linken Seite, der dem rechtsseitigen symmetrisch lag, ein zweiter etwas kleinerer Herd links neben diesem, und ein weiterer occipitaler Herd rechts. Außerdem war seit dem April, nachdem neue kahle Stellen nicht mehr aufgetreten waren, ein kompletter Pigmentverlust der äußeren Augenbrauenhälfte zu konstatieren, die wiederum vollkommene Symmetrie zeigt; auch hier ist keinerlei Verdünnung oder Lockerung der Haare zu konstatieren.

Der Befund an Schnurrbart und Augenbrauen ist bis jetzt (Oktober 1903) unverändert geblieben. Die Alopecia auf dem behaarten Kopfe hat sich mehr oder weniger repariert; aber alle nachgewachsenen Haare sind vollkommen pigmentlos. Dasselbe gilt von den spärlichen Haaren, die sich in der Kinngegend wieder eingestellt haben. Dabei handelt es sich keineswegs nur um einen lanugoartigen Nachwuchs; der erste große Herd über dem rechten Ohre ist mit recht dicken kräftigen Haaren besetzt, die aber vollkommen weiß geblieben sind.

Nirgendwo ist bis jetzt an unbehaarten Körperstellen eine Depigmentierung eingetreten; die Behaarung der Achseln und der Regio pubica ist intakt geblieben.

Die hier gewonnene Beobachtung, daß an einer von der Alopecia areata befallenen Stelle nur pigmentlose Haare nachwachsen, stellt kein gerade seltenes Vorkommnis dar; ich habe ein weiteres hierher gehörendes Beispiel noch anzuführen. Dagegen verdient das Zusammentreffen des herdweisen Haarausfalls an einzelnen Stellen mit der herdweisen Depigmentierung der Haare an anderen Stellen bei einem jugendlichen Individuum, bei dem keine physiologische Voraussetzung für das Ergrauen der Haare vorlag, ganz besonders hervorgehoben zu werden. Das zeitliche Zusammenfallen der beiden Erscheinungen wie ihre Lokalisation und das ausschließliche Beschränktbleiben des Pigmentverlustes auf behaarte Stellen legt ohne weiteres die Annahme nahe, daß wir es hier mit dem Effekt ein und derselben Ursache zu tun haben. Morel-Lavallée[1]) hat vor Jahren einen Fall demonstriert, der hinsichtlich des zeitlichen Zusammentreffens und des Sitzes der Alopecia und der Vitiligo vergleichbare Voraussetzungen aufwies.

---

[1]) Annales de Dermatologie 1893. pag. 376.

Auch das folgende Fall aus meiner Beobachtungsreihe läßt das Zusammentreffen von Vitiligo mit der Alopecia areata als kein zufälliges erscheinen.

30jähr. Küter. Beim Vater des Patienten trat in den 30er Jahren ein Ergrauen des Kopfhaars innerhalb mehrerer rundlicher Bezirke auf; hinterher gingen die Haare an diesen Stellen aus und wuchsen später vollkommen farblos wieder nach, während das Haupthaar im übrigen noch jahrzehntelang dunkle Farbe behielt. Eine analoge Veränderung war in einem umschriebenen Bezirke der linken Barthälfte eingetreten.

Ähnliche Erkrankungen sind in der Familie bis jetzt nicht vorgekommen.

Unser Patient litt früher häufig an Kopfschmerzen, ist damit aber seit Jahren verschont, sonst gesund.

Vor etwa einem halben Jahre wurde bei ihm an Hinterkopf in einem rundlich umschriebenen Bezirk ein Grausein der Haare bemerkt, das ziemlich rasch aufgetreten sein mußte und in dessen Bereich seit 4 Monaten die Haare glatt ausfielen. Vor 3 Monaten zeigte sich dann ein grauer Schopf über dem rechten Ohr, dem entsprechend seit nunmehr 3—4 Wochen ebenfalls die Haare ausgingen. Ungefähr seit derselben Zeit haben sich auch am Rumpf gelbe Flecken gezeigt.

Keinerlei subjektive Beschwerden vor Auftreten der Affektion oder während ihres Bestandes.

Der Kranke zeigt hinter dem linken Ohr übereinander zwei Herde der Alopecia areata, beide sind etwa talergroß, und sie sind getrennt durch ein schmales Büschel vollkommen entfärbter Haare, die noch vollkommen festhaften und nach ihrer Dicke dem allgemeinen brünetten Haarwuchs des Kranken entsprechen. Über dem rechten Ohr findet sich ein etwa markstückgroßer Alopeciaherd umgeben von weißen und gelockerten Haaren. Symmetrisch zu diesem Herde besteht ein Fleck ergrauter noch festsitzender Haare über dem linken Ohr.

Der Bart ist intakt. Die Achselhaare fehlen fast vollkommen; die vorhandenen Haare sind stark pigmentiert. Am Unterbauch besteht eine ungefähr symmetrisch gelagerte irregulär begrenzte ausgedehnte Pigmentverschiebung, die auf die Oberschenkel übergreift — typische Vitiligoflecke mit starkem Pigmentsaum. Vitiligo der Penis- und Skrotalhaut. Herdweise graue Büschel in der Behaarung des Mons veneris.

Keine Nagelveränderung.

Keinerlei sensible oder sonst nachweisbare nervöse Störungen.

Auch bei diesem Patienten finden wir ein zeitliches Zusammentreffen von Vitiligoherden (am Abdomen) mit der Alopecia areata; besonders beachtenswert aber ist der Umstand, daß dem Haarausfall selbst eine Poliosis vorausgeht, ehe die Haare sich lockern. Die Angabe des Patienten über die Erkrankung seines Vaters läßt die Annahme einer hereditären Affektion in Betracht ziehen.



Die Eigenart der hier besprochenen Störung veranlaßt mich noch zwei außerhalb meiner engeren Beobachtungsreihe liegende Fälle hier anzufügen.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 29jähriges Fräulein E. M., das nunmehr seit $1^1/_2$ Jahren in meiner Beobachtung steht.

Die Patientin zeigte beim Eintritt in die Beobachtung eine nahezu vollständige Alopecie des Kopfes. Nur einige schmale Gyri schwarzen Haares, die stehen geblieben waren, ließen ohne weiteres die Alopecia areata erkennen. Die Augenbrauen fehlten vollständig, Wimpern waren nur spärlich vorhanden; weder an der Oberlippe noch sonstwo im Gesichte fanden sich Wollhärchen. Nach Angabe der Patienten war die Krankheit, die mit mehreren kahlen Scheiben begonnen hatte, langsam im Laufe von etwa 3 Jahren zur jetzigen Ausdehnung gediehen. Die Behaarung in den Achselhöhlen und am Mons veneris war nicht beteiligt.

Dagegen bestand am Rumpfe und den Extremitäten eine ausgedehnte Pigmentverschiebung. Zwei nahezu symmetrische pigmentlose Flecke mit irregulärer Begrenzung und intensiv dunklem Pigmentsaum, die einige kleinere tiefdunkelbraun gefärbte Inselchen einschlossen, nahmen beiderseits fast den ganzen Handrücken ein. Mehrere große ähnliche Flecke saßen am Abdomen, in der Lumbalgegend, an den Unterschenkeln. Die Affektion hielt hier überall eine ungefähre Symmetrie inne. Die Kranke berichtet, daß diese Erscheinungen, die zuerst von ihr an den Händen bemerkt wurden, ebenfalls seit einigen Jahren bestehen, und daß sie sicherlich schon vorhanden waren, ehe der Haarausfall einsetzt.

Die Haut ließ keine weiteren Veränderungen erkennen. Dagegen bestand eine eigentümliche Veränderung sämtlicher Fingernägel, die an allen eine größere oder geringere Anzahl von Längsleisten erkennen ließ. Diese Leisten sprangen namentlich gegen die Nagelwurzel zu sehr deutlich sichtbar und fühlbar hervor. Die Nägel erschienen wie kannelliert Dabei waren sie matt und trübe und zeigten eine große Menge von teils punktförmigen, teils mehr an die Tüpfelung der Psoriasisnägel erinnernden Vertiefungen. Diese Depressionen saßen nicht in allen Zwischenräumen zwischen den Längsleisten, so daß mehr oder minder weit von einander entfernte Längsreihen von solchen Vertiefungen zu stande kamen. Gegen den freien Rand zu waren die Nägel etwas brüchig und defekt, sowie leicht verdickt.

Die Fußnägel besaßen nur die beschriebenen Längsleisten, ließen aber die Tüpfelungen gänzlich vermissen. Die Kranke meinte, daß die Nagelveränderung an den Fingern etwa ebensolange bestehe wie die Flecken am Handrücken.

Die Patientin stammt aus einer Familie, in der keinerlei ähnliche Erkrankungen vorgekommen sein sollen. Sie selbst ist hochgradig nervös und litt jahrelang an heftigster rechtsseitiger Migräne, die wenigstens milder geworden ist, seitdem der Haarausfall besteht. Sie hat außerordentlich defekte Zähne und trägt ein künstliches Gebiß.



Die genauere Untersuchung der Kranken ergibt keine abnormen Befunde der inneren Organe. An der Haut: keine Sensibilitätsstörung. Im Verlauf unserer Beobachtung war mehrfach zu notieren: geringfügige stärkere Rötung der rechten Gesichtshälfte, Verengerung der rechten Lidspalte und rechten Papille. Keine Nervendruckpunkte. Im Migräneanfall selbst habe ich die Patientin nie gesehen.

Der Haarausfall hat sich inzwischen zum Teil wieder restituiert. Der ganze Kopf ist jetzt mit dichtstehenden feinsten, pigmentlosen Wollhärchen besetzt, dazwischen finden sich kleine Büschel starker kräftiger aber ebenfalls vollkommen farbloser Haare. Dagegen ist die Vitiligo am Rumpfe noch weiter gegangen; es haben sich mehrere neue Flecke gebildet und endlich sind auch in der Temporalgegend zwei symmetrische, über markstückgroße Vitiligoherde erschienen, die sich nach außen an die Brauengegend anschließen; die Augenbrauen fehlen noch vollständig.

Der Nagelbefund ist unverändert geblieben.

Auch dieser Fall zeigt die Kombination von Vitiligo mit Alopecia areata. Aber die Depigmentierung erstreckt sich im Gegensatz zu unseren ersten Beobachtungen vorwiegend auf Hautstellen, die mit der Alopecie nichts zu tun haben, sie begann vor dem Haarausfall und schreitet noch fort, nachdem die Alopecie zum Stillstand gekommen und ins Reparationsstadium eingetreten ist. Immerhin entspricht es wohl der nächstliegenden Erklärung, wenn wir die beiden Erscheinungen als den gemeinsamen Ausdruck einer trophischen Störung auffassen, um so mehr als auch die Nagelveränderung sich nach derselben Richtung verwerten läßt. Sie kann wohl nur so gedeutet werden, daß sie eine trophische Störung darstellt. Nur könnte es sich fragen, ob sie etwa in intimere Beziehung zur Alopecia areata oder zur Vitiligo zu setzen wäre. Nach den Angaben unserer Kranken hat sich die Veränderung der Nägel etwa gleichzeitig mit der Vitiligo und vor Auftreten der Alopecie eingestellt.

Ich verfüge auch über Beobachtungen, in denen ein zur Hautatrophie führender Prozeß mit Vitiligo und Nagelveränderungen begann, wie ich sie oben geschildert habe, und in denen keine Alopecie bestand. Auf der anderen Seite aber liegen auch Beobachtungen vor, in denen sich die Alopecie areata mit einer Nagelveränderung vergesellschaftete. Die Fälle sind spärlich; ich verweise auf die Fälle von Arnozan, Audry, Gaucher, Heuß. Dabei stimmt allerdings die Beschreibung der Nagelerkrankung nicht bei allen Autoren vollkommen überein; zudem finden sich Beobachtungen, in denen die Alteration der Nägel dem Haarausfall um ein beträchtliches vorausging. Indessen bleibt doch eine bescheidene Zahl von Fällen übrig, in denen der Zusammenhang einer trophischen Störung an den Nägeln mit einer Alopecia areata festgehalten werden darf. Ich werde in dieser Annahme durch die folgende weitere Beobachtung bestärkt:



Ein 24jähriger Kaufmann konsultierte mich im Jänner 1901 wegen einer ungewöhnlich ausgedehnten Alopecia areata, die sich bei ihm innerhalb eines halben Jahres entwickelt hatte. Befallen war nicht nur in großer Ausdehnung der behaarte Kopf und in auffallender Symmetrie Schnurrbart wie Kinngegend, sondern bei dem am Rumpfe und den Extremitäten sehr stark behaarten Kranken saßen vollkommen symmetrische kahle Herde nahe der Mittellinie an der Brust in Mammillarhöhe und am Abdomen etwas oberhalb des Nabels. Zwei ovaläre Herde fanden sich über den Tibien und endlich trug der Kranke beiderseits am stark behaarten Handrücken über dem 4. und 5. Metacarpale eine etwa markstückgroße kahle Stelle.

Gleichzeitig bestand am Nagel des 4. und 5. Fingers beiderseits eine Veränderung der Nägel, die mit der oben bei unserer Patientin E. M. beschriebenen Anomalie völlig übereinstimmte. Die übrigen Nägel, auch die der Zehen waren vollkommen intakt. Der Kranke hatte selbst die Veränderung der Nägel zur gleichen Zeit wie die kahlen Stellen an den Handrücken beobachtet.

Sensible oder vasomotorische Störungen fehlten bei diesem Kranken vollständig.

In dem hier berichteten Falle ist es also nicht nur das zeitliche Zusammentreffen, sondern auch die örtliche Beziehung zu der seltenen Lokalisation von Alopecieherden am Handrücken, die uns die Annahme eines Zusammenhanges zwischen beiden Erscheinungen nahe legt. Die beschriebene Nagelveränderung kann nach der ganzen Lage der Dinge wohl nur als eine lokale Ernährungsstörung aufgefaßt werden; ihre Übereinstimmung in einer ganzen Anzahl von Fällen, die eigenartige Kombination der Kannelierung des Nagels mit einer Tüpfelung, wie wir sie sonst kaum zu sehen gewohnt sind, ließe sogar daran denken, ob es sich hier nicht um eine für die Alopecia areata charakteristische Erscheinung handle. Ich möchte diese Annahme schon mit Rücksicht auf den oben ganz kurz erwähnten Fund einer analogen Nagelveränderung bei fehlender Alopecia areata zurückweisen. Aber ich glaube allerdings, daß die Kombination mit solchen Nagelveränderungen gerade wie mit der Vitiligo eine Stütze für die trophoneurotischen Voraussetzungen der Alopecia areata (oder vielleicht besser gesagt: mancher Fälle dieser Krankheit) liefert. Es darf darauf verwiesen werden, daß es fast durchwegs besonders schwere und ausgebreitete Fälle der Alopecia areata sind, in denen sich jene Komplikationen finden.

Das weitere Studium der nervösen Begleiterscheinungen der Alopecia areata führt uns nun ohne weiteres zu Dingen, die für die Jacquetsche Theorie der Krankheit Bedeutung gewinnen. Nicht selten ist von Gesichts- oder Hinterhauptsneuralgien bei den Alopecia-Kranken die Rede; wir betrachten es deshalb von jeher als notwendig, jeden Patienten nicht nur nach dieser Richtung zu befragen, sondern auch durch Untersuchung der typischen Nervendruckpunkte ein genaueres Urteil über diese Frage zu gewinnen. Jacquet legt besonderes Gewicht auf eine solche Untersuchung; er verweist dabei nicht nur auf die typischen Druckpunkte der drei Trigeminusäste, sondern hebt noch einen subauricularen Schmerzpunkt hervor, welcher den Nervus auricula-temporalis in der Fossa retromaxillaris unmittelbar unter dem Gehörgang treffen soll, und einen Suboccipitalpunkt, der nach Jacquet der Stelle entspricht, wo der Nervus occipitalis magnus den Winkel zwischen Musculus Rectus capitis post major und Obliquus inferior kreuzt. Jacquet betont, daß dieser Punkt den Autoren unbekannt sei; ich möchte aber hervorheben, daß es sich hier um den wohlbekannten Schmerzpunkt der Occipitalneuralgien handelt, den wir durch Abtasten der Gegend zwischen dem Processus mastoideus und den oberen Halswirbeln zu suchen pflegen. Joseph hat wohl gerade auf diese Druckstellen geachtet, wenn er bei der Alopecia areata öfters eine Schmerzhaftigkeit der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanal fand.

Was nun jenen Druckpunkten nach Jacquets Ansicht ganz besondere Bedeutung verleiht, ist die Feststellung, daß sie eine „latente Neuralgie" — oder sagen wir besser: einen Reizzustand der Nerven — auch in Fällen anzeigt, in denen der Patient bewußter Weise überhaupt keine neuralgieartigen Erscheinungen gehabt hat, daß ihre Empfindlichkeit eine vorausgegangene manifeste Neuralgie lange Zeit überdauern kann, und daß auch gerade dieser Reizzustand bei Kranken, die an Alopecia areata leiden, sehr häufig besteht. J. findet ihn gewöhnlich nur auf der Seite der Alopecie. Zwar kann bei einseitiger Alopecie jene Empfindlichkeit auch doppelseitig auftreten; ist sie aber unilateral, so handelt es sich immer um die dem Haarausfall entsprechende Seite. Bei doppelseitiger Alopecie ist auch die Empfindlichkeit der Nerven stets doppelseitig. Diese Feststellung würde für Jacquets Theorie, wie wir sehen werden, an Bedeutung nichts einbüßen, wenn die Empfindlichkeit sich in Nervengebieten findet, die zu den Alopecie-Herden in keiner direkten Beziehung stehen.



Bei der Nachprüfung stellt es sich nun heraus, daß jene druckempfindlichen Stellen sich tatsächlich gelegentlich bei

Kranken mit Alopecia areata finden. Sie war in meinen 3 positiven Fällen stets doppelseitig, obwohl es sich zweimal um eine noch halbseitige Alopecie handelte. Aber der Verwertung des Symptomes stellen sich Schwierigkeiten entgegen. Zunächst muß die Empfindlichkeit des subauricularen Druckpunktes ganz ausgeschieden werden. Man kann sich an einer beliebigen Reihe von Gesunden oder Kranken überzeugen, daß jener Punkt bei der Überzahl der Menschen eine sehr wesentliche Druckempfindlichkeit aufweist. Aber auch an den übrigen Druckpunkten hat die positive Feststellung nur beschränkte Bedeutung. Auch hier besteht bei beliebigen anderen Kranken oder auch anscheinend Gesunden manchmal jene stärkere Empfindlichkeit, und es bleibt dann bis zu einem gewissen Grade Eindruckssache des Patienten, wie des beurteilenden Untersuchers, ob jene Empfindlichkeit als abnorm anzusehen ist. Jacquet will allerdings nur solche Fälle heranziehen, bei denen der Schmerzeindruck ein ebenso scharfer und zweifelloser ist, wie eben bei einer bestehenden Neuralgie. Aber diese Fälle sind relativ selten. Ich sage das nicht auf Grund des hier verwerteten bescheidenen Materials, sondern mit Rücksicht auf die von uns und anderen durchgehends geübte Untersuchung dieses Punktes, und ich möchte behaupten, daß eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nerven ohne weitere manifeste Symptome als der isolierte Ausdruck einer „latenten" Neuralgie kaum vorkommt.

Jacquet führt aber eine ganze Reihe von Symptomen an, die im einzelnen in sehr wechselnder Häufigkeit und in den verschiedenartigen Kombinationen neben der Alopecia areata bestehen können.

So eine Überempfindlichkeit der Muskeln des Gesichtes auf Druck und Kneifen, die denselben Gesetzen folgt wie die Hyperästhesie den Nerven, ferner Nasenbluten, Schnupfen, „Erythose" d. h. eine Vertiefung des physiologischen Teints, die sich häufig auf gewisse umschriebene Hautpartien an Wange und Ohr beschränkt, Hyperthermie oder Hypothermie der Gesichtshaut, Drüsenschwellung, Tonsillarschwellung.

Alle diese Symptome und ihre Zusammenreihung zu einem Syndrom gewinnen dann Beachtung, wenn sie sich in zeitlicher und örtlicher Beziehung zur Alopecie finden, d. h. vor allem, wenn sie gleichzeitig mit dem Haarausfall bestehen und sich bei einseitiger Alopecie auf dieselbe Seite beschränken.

In einzelnen Fällen finden sich tatsächlich auch ganz auffällige Symptomengruppierungen bei der Alopecia areata. Ich wähle als Paradigma folgenden von mir im Mai 1899 beobachteten Fall:



Ein 18jähriger Metzgerbursche suchte die Ambulanz wegen eines Haarausfalls auf, der seit etwa 14 Tagen bemerkt wurde. Es handelte sich um einen isolierten ovalären Herd links am Hinterkopf von etwa 4 : 5 *cm* Durchmesser, der im übrigen alle Charaktere der Alopecia areata trug.

Der Patient gab an, außerdem seit etwa 4 Wochen an sehr heftigen Kopfschmerzen zu leiden, die ausschließlich die linke Stirnhälfte einnahmen, regelmäßig gegen Mittag einsetzten und mehrere Stunden lang anhielten.

Ergebnis der Untersuchung: Die linke Stirnhälfte erscheint etwas gedunsen, leicht gerötet, fühlt sich etwas wärmer an, ist gegen Druck und Stich im Vergleich zur rechten Seite außerordentlich empfindlich.

Linker Supraorbitalpunkt außerordentlich druckempfindlich, linker Infraorbitalpunkt etwas empfindlicher als der rechte.

Die linke Lidspalte ist verengt; keine Pupillendifferenz. Starke linksseitige Tränensekretion.

Bei dem Patienten bestehen intensive halbseitige Schweißausbrüche, die sich auf die linke Stirnhälfte beschränken, nur etwas auf die Nasenwurzel übergreifen und die oberen Partien der linken Wange mit einbeziehen.

An dem Alopecie-Herd selbst finden sich keine nervösen Störungen.

In einem solchen Falle muß sich die Frage nach einem Zusammenhang zwischen den sensiblen und vasomotorisch-sekretorischen Störungen im Trigeminusgebiet einerseits und der Alopecia andererseits ohne weiteres aufdrängen. Die Jacquetsche Theorie wird uns ohne Weiteres die Richtung eines Erklärungsversuches geben.

Gehen wir nun auch näher auf seinen Gedankengang ein. Die oben erwähnten Reizerscheinungen, soweit sie sich auf eine manifeste oder latente Trigeminusneuralgie beziehen lassen, leiten Jacquets Aufmerksamkeit auf den Ausgangspunkt der ganzen Erscheinungsreihe, den er in den Zähnen oder deren nächster Umgebung findet.

Daß Zahnerkrankungen Reizerscheinungen, wie sie oben angeführt werden, im Gefolge haben können, ist allbekannt, Unsere nächste Frage wäre also folgende: In welcher Häufigkeit findet sich bei Patienten mit Alopecia areata die als erste Ursache vorausgesetzte Irritation an den Zähnen?

Wenn wir mit Jacquet annehmen wollen, daß als Reizveranlassung nicht nur Pulpa-Erkrankungen zu gelten haben, sondern ebensogut auch periostale Prozesse, Zahnfleischerkrankungen, Zahnfisteln, der Druck eines künstlichen Gebisses, endlich auch der Reiz, der von einem wachsenden noch nicht durchgebrochenen Zahne ausgeht, so gelangen wir zu einer solchen Breite der Voraussetzungen, daß wir von vorne herein



davon überzeugt sein können, es werde sich nur eine Minderzahl von Patienten finden, bei denen nicht wenigstens irgend eines der hier angeführten Momente sich nachweisen ließe. Denn da, wo nicht irgend eine manifeste Erkrankung der Zähne oder ihrer Umgebung besteht, bleibt immer noch die Möglichkeit, auf einen noch nicht durchgebrochenen Zahn zu rekurrieren. Speziell der Weisheitszahn mit seinem späten Erscheinen kann so eine wichtige Rolle in Jacquets System gewinnen.

So wird man nicht allzu häufig in der Lage sein, Gebisse zu finden, an denen nicht irgend etwas auszusetzen wäre. Speziell in den Kreisen, aus denen sich unsere Ambulanzpatienten rekrutieren und die ihren Zähnen gerade keine besondere Pflege angedeihen lassen, wird man in dieser Beziehung eher zu viel als zu wenig finden. Tatsächlich war, wenn ich nur die Erwachsenen aus unserer Beobachtungsreihe herausgreife und auch bei diesen zunächst die etwa noch nicht durchgebrochenen III. Molares bei Seite lasse, nur 4 Kranke mit einem Gebiß zu finden, das allen zahnärztlichen Ansprüchen genügen konnte. Bei allen anderen bestanden kariöse Prozesse in größerer oder geringerer Ausdehnung, eine Patientin trug ein künstliches Gebiß, eine andere hatte zwei Stiftzähne, einmal fanden sich mehrere Zahnfisteln. Interessant war bei einem 27jährigen Patienten das Fehlen der beiden oberen Eckzähne. Die Röntgen-Durchleuchtung ergab, daß es sich nicht um einen Bildungsdefekt, sondern um einen unterbliebenen Durchbruch handelte. Die beiden Zähne waren im Röntgenbilde deutlich zu sehen.

Ich habe übrigens, seitdem ich auf diese Dinge achte, einen zweiten Patienten mit Alopecia areata gefunden, bei dem ein angeborener Zahndefekt besteht. Es fehlt in diesem Falle der linke obere Eckzahn. Ein Bruder des Patienten besitzt denselben Zahnbefund.

Soll ein Zusammenhang zwischen dem Zahnbefunde und der Alopecia areata wahrscheinlich gemacht werden, so ist nun zunächst die Feststellung zu verlangen, daß von dem Zahne tatsächlich ein Reizzustand ausging, der in näherer zeitlicher Beziehung zu dem Auftreten des Haarausfalls gesetzt werden kann. Einsetzen der Alopecia areata nach einer heftigen Zahnneuralgie, vielleicht auch nach dem beschwerlichen Durchbruche des Weisheitszahns und ähnliche derartige zeitlich auf einander folgende Erscheinungen ließen sich hier verwerten. Die Anamnese des Kranken ergiebt hierüber zunächst gewisse Aufschlüsse. Bei der Häufigkeit der Zahnerkrankungen ist ohne weiteres zu erwarten, daß uns eine ganze große Zahl von Alopecie-Patienten auch von entsprechenden Beschwerden zu erzählen weiß. Ich kann deshalb Jacquets Ausbeute, der bei

200 Fällen von Alopecia areata 27mal eine „subjektive Zahnkrise" ermitteln konnte, die höchstens 3 Monate weit zurück lag, nicht gerade groß finden. Es mag nun ein unglücklicher Zufall sein, oder der größeren Indolenz unserer Ambulanzpatienten entsprechen, daß ich in keinem einzigen meiner Fälle positive Auskunft über derartige subjektive Beschwerden meiner Kranken gewinnen konnte, die in einer verwertbaren zeitlichen Beziehung zu dem Ausbruche des Haarausfalls gestanden hätten. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß, wie schon früher erwähnt wurde, mir wesentlich frische Fälle zu Gebote standen. Der Hinweis, daß Patienten, namentlich dann, wenn sie schon viel und lange mit Zahnschmerzen geplagt waren, leicht solche Erscheinungen vergessen, wenn sie einige Zeit zurückliegen, mag in gewissem Umfange Geltung behalten; aber es ist dafür gerade bei solchen Patienten auch mit der entgegengesetzten Erinnerungsfälschung zu rechnen, daß sie, ohne die Absicht der Täuschung, frühere Schmerzen auf einen späteren Zeitpunkt datieren, wenn sie aus den Fragen des Arztes entnehmen, daß jene Beschwerden in dem gegebenen Zusammenhang an Bedeutung gewinnen.

Auf alle Fälle ist der Nachdruck nicht auf die anamnestischen Angaben, sondern auf die genaueren objektiven Feststellungen zu legen. Mit dem bloßen Nachweis, daß auf Seite des primären Alopecieherdes sich auch Zahnveränderungen finden, wird um so weniger gedient sein, je ausgebreiteter die Mängel sind, die sich am Gebiß finden, und es ginge selbstverständlich nicht an, etwa bei doppelseitiger Zahnerkrankung ohne weiteres einen bestimmten Zahn der einen Seite als das primum movens der Alopecie herauszugreifen. Wichtig werden hier vor allem Fälle, in denen bei sonst ganz gutem Gebiß sich ein einziger isolierter Defekt oder Krankheitsherd findet.

Ich führe aus meinen Beobachtungen die folgenden verwertbaren Fälle an:

J. Z., 27 Jahre alt. Kariös: der obere linke I. Molarzahn. Die III. Molara vorhanden, keine Zahnbeschwerden. Primärer Alopecie-Herd r e c h t s am Hinterhaupt.

E. S., 40 Jahre alt. Prächtiges Gebiß; nur gesunde Zähne, es fehlt nur der obere linke III. Molarzahn; erster Alopecieherd über dem linken Ohre.

W. P., 19. Jahre. Kariös der obere rechte erste Molarzahn; die Weisheitszähne noch nicht durchgebrochen; Gebiß sonst vollständig und in Ordnung. Erster Alopecie-Herd occipital links; Rezidiv einer Alopecie, wegen der der Kranke vor 4 Jahren bei uns behandelt wurde.



Patient trat in Beobachtung im Mai; die Alopecie ist bis jetzt (Okt. 1903) zum Stillstand gekommen und in Reparation. Zahnerscheinungen, speziell seitens der Weisheitszähne, sind nicht aufgetreten.

M. B., 39 Jahre. Es fehlt der obere linke erste Molaris, der vor „vielen" Jahren extrahiert wurde. Sonst alles intakt. Primärer Alopeciherd hinter dem linken Ohr jetzt aufgetreten.

Es darf wohl behauptet werden, daß diese reinsten Fälle meiner Beobachtungsreihe einen Zusammenhang der Alopecie mit einem Prozeß an den Zähnen keineswegs nahelegen, sondern eher Gegenargumente liefern. Aber auch bei der besten topographischen Übereinstimmung würde man für ein Beweisführung im Sinne Jacquets doch nur solche Fälle verwerten können, in denen der Zahnreiz sich irgendwie kundgibt. Die zu beachtenden Symptome sind oben angeführt vorden und ich kann hier nur zusammenfassend hinzufügen, daß unsere genaue Nachforschung bei allen 33 Fällen der hier verwerteten Reihe ein negatives Resultat ergab. Als Ausnahme wäre höchstens die Feststellung von Trigeminusdruckpunkten in 3 Fällen zu betrachten. Aber auch hierauf möchte ich kein besonderes Gewicht legen; allgemeine Einschränkungen wurden schon gemacht; sie gewinnen dadurch an Bedeutung, daß gerade bei einem Patienten mit völlig gutem Gebiß (E. S.) jene Druckempfindlichkeiten besonders deutlich zu finden waren.

So komme ich also zu dem Ergebnis, daß die Voraussetzungen einer Zahnreizung, wie sie Jacquet für das Zustandekommen der Alopecia areata verantwortlich machen möchte, sich in keinem unserer Fälle erweisen ließen. Nun kann Jacquets Theorie ja vielleicht die Erwägung ins Feld führen, daß jener Reiz bereits abgeklungen sein könnte, wenn der Haarausfall eintritt. Für eine Beweisführung haben wir uns aber in einem derartigen Zusammenhang nur auf die positiven Fälle zu stützen; und deshalb erscheint mir das negative Resultat um so beachtenswerter, weil wir bei der kolossalen Häufigkeit der Zahnerkrankungen zweifellos in einem ganzen Bruchteil der Fälle von Alopecia areata jene banalen von den Zähnen ausgelösten Reizsymptome werden finden müssen. Jacquets positive Fälle, von denen allerdings einzelne frappierend erscheinen, zeigen uns, daß dieses zu erwartende Zusammentreffen existiert, sie beweisen an sich noch nicht den intimeren Zusammenhang. Dieser stellt sich aber nach Jacquet in folgender Weise her. Die Erregung, in welche die Trigeminusfasern versetzt wurden, wird ins Centralorgan



fortgepflanzt und dort auf die Nervenbahnen übergeleitet, denen die Versorgung der Alopeciestellen zukommt; mit anderen Worten: es handelt sich um einen Reflex. Das ist eine Theorie, die wohl als diskutabel erscheinen darf und auf welche die Nervenpathologie für die Erklärung einer ganzen Reihe pathologischer Erscheinungen angewiesen bleibt. Ja, Jacquet könnte zu Gunsten seiner Hypothese für den speziellen Fall anführen, daß die Nervenpathologie eine besonders enge Zusammenlagerung der trophischen und der Schmerzempfindungs-Fasern im Zentralnervensystem annimmt und daß somit der ankommende sensible-hyperalgetische Reiz leicht die Möglichkeit fände, sich in eine trophische Störung umzusetzen.

Kann demnach die allgemeine Fassung der Jacquetschen Reflexhypothese zunächst als annehmbar gelten, so werden wir ihm nicht ohne Reserve in den speziellen Argumentationen folgen, die er aus der Lagerung der Alopecieherde ableitet. Es handelt sich um die Frage, ob die Anordnung der Alopecie herde bestimmte Gesetzmäßigkeiten erkennen lasse.

Speziell von Ciarocchi ist an der Hand einer Statistik von 547 Fällen betont werden, daß die Alopecia areata sich mit einer deutlichen Vorliebe längs der Haargrenze lokalisiere und die zentralen Partien der Kopfhaut mehr verschone. Dies gilt nicht nur für jene besondere Form der Krankheit, die Ophiasis, die — wesentlich bei Kindern vorkommend — um den behaarten Kopf einen zusammenhängenden kahlen Saum schafft. Im gewissen Sinne kann also wohl von einen Systematisation der Alopecia areata gesprochen werden.[1]) Jacquet rückt nun eine Gesetzmäßigkeit in den Vordergrund, die sein folgendes Schema illustriert, das nicht nur die Prädilektionsstellen wiedergibt, sondern gleichzeitig eine Skala der Häufigkeit, in der diese Stellen befallen wurden (die kleinste Zahl entspricht dabei der am häufigsten beteiligten Region).

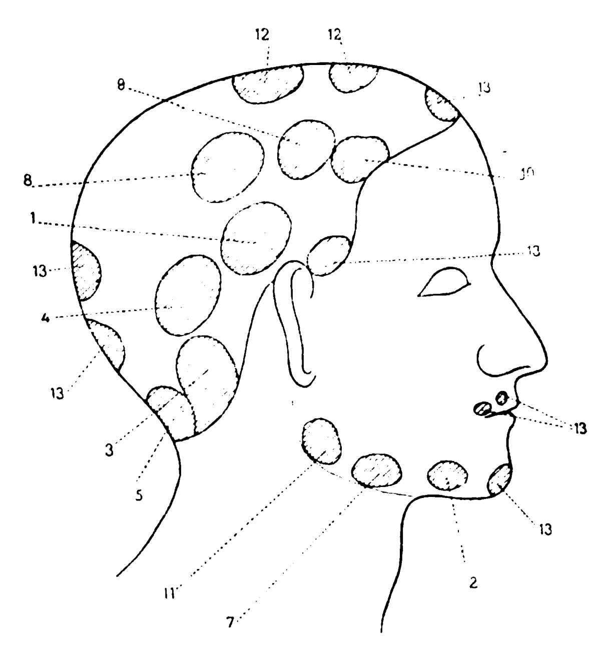
Demnach erscheint Jacquet die Regio nucho-mastoideomaxillaris als der Hauptsitz der Alopecia areata.

Das hier wiedergegebene Schema kann aber auf große Genauigkeit keinen Anspruch erheben. Versucht man in derselben Weise, wie es Jacquet tut, die Lagerung der Einzelherde in einer schematischen Zeichnung zu fixieren, so erkennt man, daß eine solche Aufzeichnung bei dem Wegfall ge-

[1]) Ich darf wohl nebenbei darauf verweisen, daß die Thallium-Vergiftung bei der Maus und dem Kaninchen zu einem scheibenförmigen Haarausfall führt, dessen Lokalisation zur Annahme einer bestimmten gesetzmäßigen Voraussetzung drängt.



nauer Messungen von der Lagerung der Plaques nur eine ungefähre Vorstellung erweckt, weil eben gewisse Verschiebungen unvermeidlich werden. Ich ging in meinen Fällen so vor, daß ich auf Schema-Köpfen die Centra der einzelnen Herde festzulegen suchte, und daß ich schließlich die Ergebnisse der Einzelschemata zu einem Gesamtresultat vereinigte. Ich hielt es nicht für ratsam, die Größe der Einzelherde zu berücksichtigen, weil sich keine genauere Gesetzmäßigkeit nach der Richtung ergab, daß etwa Herde an einer bestimmten Stelle sich auch regelmäßig durch ihren größeren oder geringeren Umfang auszeichneten, wenigstens soweit der behaarte



Kopf in Frage kommt. Auch auf die Aufstellung einer Häufigkeitsskala verzichtete ich, schon mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Beobachtungen, bei der zudem die Mischung von männlichen und weiblichen Patienten, von Erwachsenen und Kindern verschobene Vorstellungen von der Häufigkeit der Alopecia areata der Bartgegend hätte erwecken müssen, und gerade die letztere, die in der Skala Jacquets mit Ausnahme einer einzigen mentalen Prädilektionsstele sehr in den Hintergrund tritt, kann, wie wir sehen werden, im Hinblick auf die „Zahntheorie" besondere Beachtung verdienen.

Das ungefähre Schema, zu dem ich gelangte, stellt sich folgendermaßen dar:



Ich habe dabei zu bemerken, daß ich eine Deckung der Einzelherde weit weniger erreichen konnte als sie Jacquet gelang. Gewisse Prädilektionsstellen und gewisse Übereinstimmungen finden sich auch hier wieder, aber auf der anderen Seite sind auch Verschiebungen nicht zu verkennen, die mir in Hinblick auf die Deduktionen, die Jacquet an die Lokalisation der Alopecieherde knüpft, Beachtung zu verdienen scheinen.

Jacquet findet nämlich, daß die Lagerung der Alopecieherde am Kopfe, so wie sie sein Schema wiedergibt, eine Beziehung zum Verlauf der Nerven am behaarten Kopfe erkennen lasse. Er verweist darauf, daß eine Aufzeichnung der oberflächlichen Nerven des Kopfes nach van Gehuchten und Frohse Stellen frei läßt, die im wesentlichen jenen Hauptzonen der Alopecia areata entsprechen, und diese „nervösen Lücken" veranlassen ihn zu der Argumentation, daß es sich tatsächlich um Haut-Territorien mit verminderter nervöser Versorgung handelt und daß solche schlechter innervierte Gegenden leichter auf Störungen im Gebiete der sie versorgenden Nerven reagieren müssen.

Dagegen mag geltend gemacht werden, daß die Lagerung jener „Lücken" zum mindesten individuellen Schwankungen unterliegt, so daß ein Schema uns nur ganz grobe ungefähre Vorstellungen von der tatsächlichen Situation gewähren kann. Vor allem aber kann die Annahme eines Innervationsdefizits jener Gegenden nicht ohne Widerspruch bleiben. Jacquet

verweist darauf, daß die Haut der Regio nucho-mastoideo-maxillaris im wesentlichen einer Versorgung durch Zervikalnerven untersteht, die das Verhältniss zur gewaltigen Ausbildung des Schädels nicht hätten einhalten können; aber er ignoriert, daß die feineren Verzweigungen der zervikalen Hautäste am Kopfe mit Endverzweigungen des Trigeminus wie mit sensiblen Fasern, die der Facialis zur Haut führt (Nervus subcutaneus colli superior!) in Verbindung treten, und so ließe sich die Frage wohl aufwerfen, ob bei einem Hautbezirk, an dessen Versorgung verschiedene nervöse Gebiete sich beteiligen, nicht eher von einer Überinnervation als von einem Innervationsdefizit gesprochen werden dürfte, wenn man hier überhaupt quantitative Verhältnisse betonen wollte. Auch dürfte, was für die eine Gegend gilt, für die andere nicht abzulehnen sein; wir finden aber Alopecieherde auch an der Stirnhaargrenze und im Barte (Oberlippe!) an Stellen, die einer überaus reichlichen Versorgung seitens des Trigeminus unterstehen.

Mag man sich also immerhin die Vorstellung bilden, daß jene nervösen Grenz- und Endgebiete der Haut tatsächlich eine Prädisposition für eine nervöse Störung besitzen, so darf doch der Grund dafür gewiß nicht in einer physiologischer Weise bestehenden Herabsetzung der „nervösen Zirkulation" jener Territorien gesucht werden. Wir können auf diesen Erklärungsversuch um so eher verzichten, als es sich ja nur um eine Hilfshypothese handelt, die das Zusammenfallen der Prädilektionsstellen der Alopecia areata mit jenen nervösen Grenzgebieten erklären soll. Wichtiger scheint mir, daß wir uns eben schon auf diese letztere Feststellung an sich nicht verlassen dürfen. Wir haben gar keine Möglichkeit, jene Grenzgebiete der Innervation für den einzelnen klinischen Fall genau festzulegen, und die ungefähren Schemata liefern deshalb auch gar kein Urteil darüber, wieweit tatsächlich in dem gegebenen Falle der Alopecieherd in einer „Nervenlücke" liegt. Selbst wenn die beiden Instanzen richtig zusammentreffen sollten, fehlt uns jede Möglichkeit der Kontrolle.

Diese Schwierigkeit tritt besonders mit Rücksicht auf die Beurteilung der Symmetrie bei doppelseitiger Lagerung der Herde zu Tage. Genaueres Zusehen lehrt, daß im Barte eventuell auch am Hinterkopf eine geradezu überraschende Symmetrie zu stande kommen kann, sonst aber zeigt sich uns am Schädel in der Regel nur eine ungefähre Symmetrie, auch dann, wenn wir für die Beurteilung die Größen- oder Formdifferenzen berücksichtigen, die durch ein sukzessives Entstehen der zu vergleichenden Herde bedingt sind. Will man aber annehmen, daß diese nur mangelhaft symmetrisch gelegenen Herde gleichartige, d. h. als Innervationsgebiete äquivalente



Hautbezirke darstellen, so kommen wir zu dem Schlusse, daß die Lagerung der „Nervenlücken", auf die Jacquet so viel Wert legt, bereits an ein und demselben Kopfe je nach der Seite wechseln können.

Wiederum bleibt auch durch diese Einwände die allgemeine Fassung der Reflexhypothese unberührt. Aber unsere Auseinandersetzungen haben zugleich wohl gezeigt, welchen Standpunkt wir zur speziellen Formulierung Jacquets einnehmen und ich kann zur Begründung desselben auf ein genaueres Eingehen auf untergeordnetere Beweismittel, die Jacquet bringt, verzichten. Wenn wir die reflektorisch bedingte Entstehung der Alopecia areata überhaupt in Betracht ziehen wollen, dann müssen wir ohne weiteres auch die Voraussetzung gelten lassen, daß ein von den Zähnen ausgehender Reiz zum Endergebnis des Haarausfalls käme. Wir erkennen ohne weiteres an, daß der Jacquetsche Erklärungsversuch in dieser Beziehung einen sehr geschickten und sorgsamen Erklärungsversuch bedeutet; sekundäre Einwendungen, die sich gegen spezielle Punkte seiner Argumente richten, können diese prinzipielle Anerkennung höchstens einschränken. Wollen wir aber feststellen, ob ein gegebener Fall auch den scharfsinnig aufgebauten Hypothesen entspricht, so werden wir in der Kette der Beweismittel, die Jacquet anführt, nicht auf den Nachweis der Zwischenglieder verzichten dürfen. Wenn meine Untersuchung mir bei genauer Prüfung keine einzige Beobachtung ergeben hat, die ich als beweisend im Sinne Jacquets verwerten möchte, so ist meines Erachtens die Jacquetsche Zahnhypothese höchstens auf einen geringen Bruchteil der Fälle von Alopecia areata verwendbar, läßt aber die Überzahl der Fälle dieser Krankheit unerklärt. Aber auch für die Beobachtungen, die dem Erklärungsversuche Jacquets entgegenkommen, bleiben ätiologische Fragen offen. Denn es darf nicht übersehen werden, daß die Alopecia areata im Verhältnisse zu der kolossalen Häufigkeit dentaler Reizungszustände eine außerordentlich seltene Krankheit darstellt, und daß auch die Bedingungen einer Allgemein-Disposition zur Alopecia areata so wie sie Jacquet in Nervosität, Heredität und feineren Stoffwechselstörungen findet, ebenfalls bei weitem nicht genügen zu erklären, warum schließlich immer nur einzelne Individuen von der Alopecia areata befallen werden.

Endlich aber kann gefragt werden, ob Jacquet bei der Aufstellung seiner Hypothese nicht gewisse bereits vorliegende Erfahrungen ignoriert hat, die seine Untersuchung nicht hätte außer Acht lassen dürfen. Nun hat aber Jacquet tatsächlich die Beobachtungen bei Seite gelassen, die Head in seinem bekannten Buche über die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceral-



erkrankungen bringt. Head geht in diesem Buche auch auf die Hautstörungen ein, die in Beziehung zu Erkrankungen der Zähne treten. Seine Resultate sind uns um so wertvoller, als sie durch die speziellen theoretischen Gesichtspunkte, die gerade uns hier interessieren, nicht störend beeinflußt sind, und zudem an Exaktheit der Untersuchung nichts zu wünschen übrig lassen.

Auch Head verwertet die „Neuralgie", d. h. den sich fortpflanzenden Schmerz und die Nervenempfindlichkeit bei Zahnerkrankungen. Er setzt auseinander, wie bei einem schmerzhaften Zahne sich der Schmerz zunächst nur auf diesen Zahn lokalisiert. Je länger aber der Zahnschmerz dauert, um so mehr wird er zum Gesichtsschmerz. Dazu tritt bald eine ausgesprochene Hautempfindlichkeit in einer bestimmten Zone des Gesichts, die zu den betroffenen Zähnen in Beziehung steht. Leidet gleichzeitig das Allgemeinbefinden, so besteht weiterhin nicht mehr eine lokalisierte Empfindlichkeitszone, sondern der Schmerz und mit ihm die Empfindlichkeit breitet sich aus, bis eventuell die ganze Kopfhälfte und selbst der Nacken stark empfindlich wird.

Somit hat schließlich ein einfacher Zahnschmerz eine Empfindlichkeit in Gebieten hervorgerufen, welche in keiner Beziehung zu dem erkrankten Organ stehen.

Auch Head verweist uns auf die zentrale Vermittlung dieser Erscheinungen. Sein ganzes Buch baut den Gedanken aus, den auch Jacquet verwertet. Aber gewisse Abweichungen bezüglich den nervöser Wirkungen, die von den Zähnen ausgehen können, ergeben sich hier von vorne herein. Head hat festgestellt, daß die Zahnneuralgie sich nur auf solche Fälle beschränkt, in denen die Pulpahöhle boßgelegt ist. Erkrankungen, welche die Pulpa nicht mitgetroffen haben, machen nur lokale Schmerzen, und wenn nun auch die durch eine Pulpaerkrankung erzeugte objektiv nachweisbare Hyperästhesie die subjektive Störung überdauern kann, ja vielleicht noch nach Extraktion des Zahnes besteht, so pflegen doch andere Schmerzen, die nach Absterben der Pulpa und des Nerven ausgelöst werden (etwa von einer Wurzelperiostitis oder von einem Zahnabszeß aus) lokal zu bleiben.

Die Voraussetzungen, die einen nervösen Reflex auslösen, begrenzen sich also nach Head viel enger als nach Jacquets Meinung.

Head stellt dafür aber Empfindlichkeitszonen der Haut auf, die eine feste Beziehung zum Zahn nicht einfach im Sinne der Gleichseitigkeit besitzen, sondern die so gesetzmäßig gelagert sind, daß zu einem bestimmten Zahn auch eine bestimmtn Empfindlichkeitszone gehört. Der Sitz der erhöhten

Hautempfindlichkeit läßt also ohne weiteres den Schluß zu, welcher Zahn erkrankt sein muß.

Es handelt sich nach Head um die folgenden Zonen:

1. Die Schneidezähne des Oberkiefers wirken reflektorisch auf die Frontonasolzone der Stirn.

2. Der Caninus und der erste Bicuspidat des Oberkiefers wirkt reflektorisch auf die Nasolabialzone.

3. Der zweite obere Bicuspidat wirkt reflektorisch auf die Temporal- oder auf die Maxillarzone.

4. Der erste obere Molarzahn wirkt reflektorisch auf die Maxillarzone.

5. Der zweite Molar- und der Weisheitszahn des Oberkiefers wirkt reflektorisch auf die Mandibularzone.

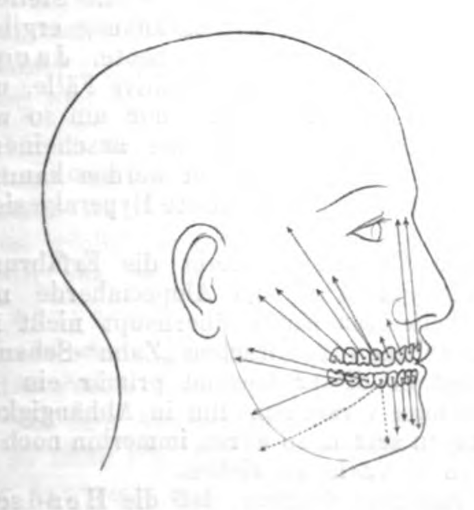
6. Die Schneidezähne, der Caninus und der erste Bicuspidat des Unterkiefers wirkt reflektorisch auf die Mentalzone.

7. Der zweite untere Bicuspidat ist zweifelhaft; er scheint auf die Mental- oder Hyoidzone reflektorisch zu wirken.

8. Der erste und zweite Molarzahn wirken reflektorisch auf die Hyoidzone und bedingen Ohrschmerz.

9. Die unteren Weisheitszähne wirken reflektorisch auf die obere Laryngealzone des Halses.

Ich habe versucht, diese Beziehungen in dem folgenden Schema wiederzugeben.



Es ergibt sich auf den ersten Blick eine beachtenswerte Inkongruenz zwischen diesen Zahn-Areae nach Head und den Prädilektionsstellen der Alopecia areata nach Jacquet. Gewisse Übereinstimmungen können immerhin gefunden werden. Die Alopecia areata der Oberlippe, so wie sie Jacquet auf-

zeichnet, entspricht etwa der Headschen Area des oberen Caninus und ersten Prämolaris, die „Plaque zygomatique" vielleicht dem 2. oberen Prämolaris, die mentalen Plaques den mittleren unteren Zähnen, die angulo-malitare Plaque dem unteren Weisheitszahn. Durchwegs handelt es sich hier aber um Stellen, die in der Häufigkeitsskala Jacquets eine untergeordnete Rolle spielen.

Andererseits kann hier gleich angeführt werden, daß Jacquets „peladophore Zonen" am behaarten Kopf auch mit gewissen Headschen Sensibilitätszonen zusammenfallen (mittlere Orbitalzone, Vertikal- und Parietalzone, Occipitalzone etc.), die aber nach Head nichts mit den Zähnen zu tun haben, sondern vor allen Beziehungen zu inneren Organen besitzen (cf. die tabellarische Übersicht bei Head-Seiffer p. 348).

Es eröffnet sich damit eine ganze Reihe neuer Fragestellungen.

Die nächste registrierende Untersuchung hätte festzustellen, ob bei Vorhandensein eines Alopeciaplaques in einer Area, die nach Heads Feststellungen in Beziehung zu den Zähnen tritt, auch der dazu gehörige Zahn erkrankt gefunden wird. Strenge genommen würde man hierbei nur die Fälle verwerten dürfen, bei denen die Alopecia areata in einer solchen Area beginnt, und nicht etwa erst im Verlaufe der Systematisation der Krankheit eine solche Stelle mitergriffen wird. Aber auch ohne diese Einschränkung ergibt die Untersuchung keine genügende positive Ausbeute. Jacquets eigene Schemata liefern uns sehr wenige positive Fälle, und in meiner Beobachtungsreihe handelt es sich nur um so wenige Fälle von Alopecia der Bartgegend, daß die anscheinende Übereinstimmung um so weniger verwertet werden kann, als an den Stellen des Haarausfalls die reflektierte Hyperalgesie vollkommen fehlte.

Unter allen Umständen bleibt die Erfahrung bestehen, daß die überwiegende Zahl der Alopeciaherde mit ihrer Lokalisation am behaarten Kopfe überhaupt nicht in Beziehung zum oben angegebenen Headschen „Zahn"-Schema zu bringen sind. Tritt aber in dieser Gegend primär ein Alopeciaherd auf und wollte man versuchen, ihn in Abhängigkeit von einer Zahnerkrankung zu setzen, so wären immerhin noch verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen.

Es wäre zunächst denkbar, daß die Headschen Ermittelungen noch nicht als definitive Feststellungen zu betrachten wären und daß insbesondere bei Zahnerkrankungen auch an der Schädelhaut hyperästhetische Bezirke auftreten könnten, die bislang noch nicht genügend gewürdigt worden sind — und da wir ja erfahrungsgemäß manchmal mit dem Auftreten von

Hyperästhesie an Stellen zu rechnen haben, die hinterher dem Haarausfall unterliegen, so wäre gerade in solchen Fällen diesem Punkte erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Es ist aber nicht wohl anzunehmen, daß Head der Hyperästhesie der Kopfhaut, die er unter den verschiedensten Voraussetzungen gesucht und nachgewiesen hat, gerade bei den Zahnerkrankungen nicht die nötige Beachtung gewidmet hätte.

Zweitens aber ließe sich vielleicht sagen, daß der trophische Reflex, der von einem kranken Zahne ausginge, denn doch nicht in dieselben Bahnen gelangen müßte, wie der sensible. Mit anderen Worten: ein kranker Zahn könnte wohl sensible Störungen an bestimmter Stelle auslösen, zugleich aber trophische Störungen, deren Lokalisation mit der sensiblen nicht übereinzustimmen brauchte. Immerhin wäre aber dann zu erwarten, daß es wiederum ganz bestimmte Hautbezirke wären, die den trophischen Reflex von einem bestimmten Zahn aus aufnehmen, und die von Jacquet aufgenommene Untersuchung verlangt dann eine erneute und wesentlich spezialisierte Untersuchung.

Auf alle Fälle aber — ob nun die sensible und trophische Hautstörung nach einer Zahnerkrankung zusammenfällt oder nicht — liefert das Auftreten einer Hyperalgesie in genau fixierten Hautbezirken des Kopfes, so wie sie uns von Head gelehrt wurde, ein sicheres Kriterium dafür, daß von einem bestimmten Zahne ein auf die Haut reflektierter nervöser Reiz ausgegangen ist, und der Nachweis dieser sensiblen Störung in ihrer gesetzmäßigen Lokalisation ergäbe somit die beste Stütze für die Jacquetsche Hypothese. Das Ergebnis meiner Beobachtungsreihe ist in dieser Richtung vollkommen negativ geblieben. Das genügt gewiß nicht zu einer definitiven Stellungnahme, hilft aber mit zur Begründung der Reserve, mit der ich der Jacquetschen Hypothese gegenüberstehe. Denn gerade die Headschen Untersuchungen verweisen meines Erachtens auf den Punkt, von dem aus jene Hypothese mit exakten Mitteln auf ihre Anwendbarkeit hin kontrolliert werden könnte. Und so finde ich, daß der Hauptwert von Jacquets Arbeit in der Anregung liegt, die von ihr ausgeht. Sie verweist auf die Notwendigkeit einer ausgedehnten Nachuntersuchung, die vor allen Dingen den weiteren Ausbau und die genaueste Berücksichtigung der von Head angeschnittenen intimeren Beziehungen zwischen Zahnerkrankungen und Stö-



rungen der Hautsensibilität bedeutet. Das zu bearbeitende Gebiet muß Odontologen wie Dermatologen und Neurologen in gleicher Weise interessieren, und es steht zu erwarten, daß die Lücken, die der Jacquetschen Beweisführung anhaften, sich wenigstens zum Teil ausfüllen lassen. So wird sich zeigen, wie weit seine Hypothese eine annehmbare Erklärung in dem dunklen Gebiete der Alopecia areata bedeutet — oder wieweit sie nur einen Versuch darstellt, einer geistvollen Kombination zuliebe den Tatsachen Zwang anzutun.

Bei Abschluß dieser Arbeit lag mir noch nicht Jacquets Artikel: „Troubles de la sensibilité“ im IV. Bande der „Pratique dermatologique“ vor. In diesem Artikel nimmt Jacquet Bezug auf die Arbeiten Heads und meint, daß Head im Zusammenhang mit Zahnerkrankungen dieselben Erscheinungen der Hyperästhesie im Gesichte gesehen habe, wie sie Jacquet verwertet. Meine vorstehende Arbeit betont wohl zur Genüge, daß eine derartige summarische Verwertung der Headschen Feststellungen, die Jacquet in seiner Alopecia-Arbeit ganz außer Betracht gelassen hatte, nicht gerechtfertigt erscheint. Ich möchte noch bemerken, daß ich auch im letzten Halbjahr an meinen Alopecia-Kranken die von Jacquet aufgeworfenen Fragen weiter verfolgt habe und mit Ausnahme eines einzigen und eigenartigen Falles von halbseitiger Ophiasis bei einer erwachsenen Person durchweg zu negativen Ergebnissen gelangte.

Aus der dermatologischen Abteilung der med. Klinik in Basel.

Histologische Befunde beim Röntgenulcus am Kaninchen.

Von

Privatdozent Dr. **A. Gassmann**.

(Hiezu Taf. VII u. VIII.)

Vor 4 Jahren habe ich im II. Band der „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen" den histologischen Befund eines ca. 3 Monate bestehenden, tiefen Röntgenulcus beim Menschen beschrieben.

Das Interessanteste daran waren eigentümliche, bislang noch nicht beschriebene Veränderungen der Gefäße, die namentlich in Lückenbildung in der Muscularis und auch der gewucherten Intima bestanden, so daß die Gefäßwand auf dem Querschnitt stellenweise siebartig durchlöchert erschien. Die Wahrscheinlichkeit, daß dieser unbekannte Degenerationsmodus auf Rechnung der Röntgenstrahlenwirkung zu schieben sei, war schon damals eine große; die Entscheidung mußte jedoch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Daß es sich hierbei nicht etwa um Kunstprodukte handeln konnte, bewies schon der Umstand, daß die Veränderungen in gleicher Weise an Rasiermesserschnitten des in Alkohol gehärteten Materials, wie an Celloidin- und Paraffinschnitten zu Tage traten. [1])

[1]) Anmerkung. Da die Lücken wahrscheinlich eine Retraktionserscheinung sind, so ist es leicht begreiflich, daß dieselben an Paraffinpräparaten deutlicher als an Celloidinpräparaten hervortreten, und daß sie auch an Schnitten, die z. B. nach Gieson oder Weigerts Elastinfärbung behandelt sind, etwas stärker ausgeprägt sind, als an Hämalaun-Eosinpräparaten u. s. f.



Es haben auch in der Tat seither mehrere Untersucher über ähnliche Befunde berichtet.

Auf dem Breslauer Kongreß der deutschen derm. Ges. 1901 beschrieb Lion[1]) analoge, doch viel weniger hochgradige Veränderungen an Ulzera, die bei Lupusbehandlung erzeugt wurden. Grouven zeigte ebendort (pag. 464), sowie auf der Naturforscherversammlung in Hamburg[2]) Präparate von mit Röntgenstrahlen behandelter lupöser Haut, in denen Lymphocyten und epitheloide Zellen in exquisitester Weise Vacuolenbildung im Protoplasma aufwiesen.

Freund[3]) schildert Vacuolenbildung in der verdickten Intima von Arterien bei Präparaten von Haut, die der Funkenentladung von Spannungselektrizität exponiert war.

Scholtz[4]) beschrieb bei hochgradigeren Röntgenschorfen ebenfalls Vacuolisierung der Gefäßwände, die jedoch nicht so bedeutend war, wie in meinem Fall.

Aber nicht nur in mit Röntgenstrahlen behandelter Haut, sondern auch in solcher, die der Wirkung anderer penetrierender Strahlenarten unterlag, fanden sich derartige Veränderungen. So gibt Glebowsky[5]) an, in Präparaten von nach Finsen behandeltem Lupus Vacuolisierung der Riesenzellen gesehen zu haben.

Karfunkel und Pollio[6]) berichten über ähnliche Befunde an den Zellelementen von mit ultraviolettem Licht der Strebel-Lampe behandelter Haut.

Endlich erwähnt Halkin[7]) in einer kürzlich in diesem Archive erschienenen Publikation Vacuolisierung der Palissadenzellen, der Endothelzellen, des Coriums und der Gefäßmuskularis in Präparaten von Haut, welche dem Einfluß der Becquerelstrahlen ausgesetzt war.

Daß von keinem der oben genannten Untersucher so hochgradige Veränderungen angetroffen wurden, wie ich sie fand, erklärt sich leicht dadurch, daß sie nicht so starke Verbrennungen zur Untersuchung bekamen.

---

[1]) Zur Behandl. d. Hautkrankh. mit Röntgenstrahlen. Verh. der deutsch. dermat. Gesellschaft 1901. VII. Kongr. pag. 50 und 438.

[2]) 73. Vers. deutsch. Naturf. Sept. 1901 s. Fortschr. f. Röntgenstr. Bd. V. 1901. Heft 1.

[3]) Die Verwendung der Spannungselektrizität zur Behandlung von Hautkrankheiten etc. Verh. der deutsch. derm. Gesellsch. VII. Kongr. 1901. pag. 68.

[4]) Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Derm. LIX. 1902. pag. 24.

[5]) Zur Frage der Wirkung des konzentrierten Bogenlichtes auf den Lupus. St. Petersburg 1901 russ. pag. 162.

[6]) Schles. Gesellsch. für vaterl. Kultur. Breslau 1902.

[7]) Über den Einfluß der Becquerelstrahlen auf die Haut. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 1903. Bd. LXV. Heft 2. pag. 261.

Bald nach Publikation der genannten Befunde ließ ich ein Kaninchen täglich längere Zeit der intensiven Wirkung der Röntgenstrahlen aussetzen, so daß an der bestrahlten Stelle ein Monate lang dauerndes Ulcus entstand. Letzterem wurden zu verschiedenen Zeiten bis in die Muskelschicht herabreichende Stücke entnommen, die in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingeschlossen wurden. Erst in letzter Zeit kam ich jedoch dazu, dieselben zu bearbeiten.

In den Präparaten von dem länger als einen Monat bestehenden Ulcus sieht man an den großen Gefäßen die gleichen und ebenso hochgradigen Veränderungen, wie ich sie seinerzeit beschrieb: Siebartige Durchlöcherung der Muscularis, Verdickung und Durchlöcherung der Intima, Auflockerung der Elasticae. (S. Fig. 1 u. 2.)

Es muß jedoch hier noch auf einige Details aufmerksam gemacht werden, welche in den früher beschriebenen Präparaten vom Menschen fehlten. Zunächst kommen an der Intima nicht nur Abspaltungen, sondern auch stellenweise Verdoppelung und Verdreifachung und, speziell an derjenigen der Arterien, beträchtliche partielle Verdickungen (s. Fig. 2) vor. Letztere sind aus einer großen Zahl feiner elastischer Fäserchen gebildet und wohl auf eine Neubildung elastischen Gewebes zurückzuführen. Übrigens sind den eben genannten analoge Veränderungen bereits bei der syphilitischen Endovasculitis beschrieben. — An Venen und größeren Lymphgefäßen ist die hochgradige und manchmal zu völliger Obliteration führende Intimaverdickung oft deutlich bindegewebig. In dieser finden sich jedoch neben Spindelzellen mehr oder weniger zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten. Es liegt also hier eine Entzündung der Intima vor.

Wie diese Lückenbildung speziell in der glatten Muskulatur (sie findet sich nämlich auch in allfälligen Resten von Arrektoren) zu stande kommt, darüber lassen sich nur Vermutungen äußern. Es ist in dieser Hinsicht jedenfalls hervorzuheben, daß die Hohlräume hier nicht intra-, sondern perizellulär sind.

Am wahrscheinlichsten würde mir die Annahme eines Ödems dieser Zellen in vivo erscheinen. Dieselben hätten dann im gequollenen Zustand die Lücken ausgefüllt und sich bei der Härtung stark retrahiert. Die Möglichkeit, daß sie von einem flüssigen Exsudat umgeben gewesen seien, ist jedoch auch nicht absolut ausgeschlossen.

Viel weniger deutlich sind die Veränderungen an den tiefer gelegenen Nervenstämmen.

Immerhin scheinen mir dieselben vom Perineurium etwas stärker retrahiert und die einzelnen Axenzyinder in größeren



Hohlräumen zu liegen, als dies an Präparaten von normaler Haut der Fall ist. Außerdem ist eine mäßige Infiltration von meist mononucleären Leukocyten vorhanden.

An diesen Kaninchenpräparaten ist ferner eine sehr ausgesprochene Degeneration der quergestreiften Muskulatur nachzuweisen. In den Präparaten von dem über einen Monat alten Ulcus sind, wie aus dem Vergleich mit Präparaten einer früheren Periode hervorgeht, die einzelnen Fasern durchschnittlich dünner und haben sich von den sie umschließenden Bindegewebsmaschen stärker zurückgezogen, so daß sie von einem ziemlich weiten Hohlraum umgeben sind. Auf Querschnitten sieht man sie gelegentlich halbmondförmig an den Rand der kreisrunden Höhle gedrückt. Die Fasern sind von sehr ungleichmäßigem Kaliber; während eine Anzahl noch normale Größe aufweist, ist die Mehrzahl verschmächtigt, viele nahezu bis zum völligen Schwund. Bei Färbung mit Saffranin und mit Eosin ist die Tinktion eine ungleichmäßige; einzelne Fasern, resp. Teile derselben, sind äußerst intensiv, andere schwach tingiert. Die ersten stellen meist ziemlich homogene, die letzten zerklüftete Fasern dar. Weitaus die meisten weisen nämlich in exquisitem Maße die von Zenker,[1]) Barfurth,[2]) Levin,[3]) La Nicca[4]) u. a. beschriebene fibrilläre Spaltung auf, d. h. die einzelnen Fibrillen der Faser sind auseinandergewichen und nicht mehr regelmäßig parallel gelagert, sondern gelegentlich sogar wirr verschlungen (s. Fig. 3 u. 4). Manchmal ist nur ein Teil einer Faser so zerklüftet, während der Rest normal oder im Gegenteil abnorm homogen ist. Die Querstreifung ist nichts destoweniger meist erhalten, ebenso die Muskelkerne.

Letztere sind häufig etwas gequollen und vermehrt. In einem Teil der Fasern sind riesenzellartige Syncytien entstanden mit vacuolisiertem körnigfaserigem Protoplasma, während im andern noch die fibrilläre Struktur erhalten ist. Wie es scheint, kann das Protoplasma dieser Syncytien sich auch völlig homogenisieren, und es entstehen dann Riesenzellen, welche von denen anderer Provenienz kaum noch zu unterscheiden sind.

---

[1]) Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Nebst einem Exkurs über die pathol. Neubildung quergestreiften Umstellgewebes. Leipzig 1864. Vorl. Mitt. Jahresber. der Ges. f. N. u. H. f. 1858—1860. Dresden. 1861. pag. 49.

[2]) Arch. f. mikr. Anat. 1887. Bd. XXIX. Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sog. Sarkoplasmen.

[3]) Zur Diagnostik und pathol. Anatomie der Trichinose. D. Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. XLIX. pag. 26.

[4]) Über die Veränderungen der Muskelfasern bei Zirkulationsstörungen, bei Lymphstauung insbesondere. Inaug. Diss. Zürich 1894—95.

Kleinere Faserbündel, stellenweise auch die einzelnen Fasern, werden von starken kernreichen Bindegewebssträngen umschlossen. Die Kerne derselben bestehen in zahlreichen typischen Spindelkernen und denselben ähnlichen, diffus dunkel tingierten, unregelmäßig verzweigten, zerknitterten und zerfetzten Kernen, ferner aus leukocytenartigen Rundzellen, zahlreichen größeren oder kleineren Riesenzellen, polynucleären Leukocyten und stellenweise typischen Plasmazellen.

Die übrigen Verhältnisse des Geschwürsgrundes sind den von mir in den früheren Fällen beschriebenen ähnlich und brauchen daher hier nur kurz berührt zu werden. An der Oberfläche findet sich eine schmale Zone dicht angehäufter Kerntrümmer in einem strukturlosen Stroma. Darunter folgt ein kompaktes, bis auf die Muskulatur reichendes, kernreiches Bindegewebe, in dem nur spärliche Elastinreste, namentlich um die wenigen Gefäße herum erhalten sind. Nur stellenweise ist dasselbe sehr kompakt und gleichmäßig dicht von zahlreichen, mit den Kernfärbemitteln dunkelgefärbten, unregelmäßig verästelten und wie zerfetzt aussehenden Kernen durchsetzt, die anscheinend Bindegewebskerne sind; außer diesen finden sich hier höchstens einige Rundzellen.

Meist jedoch enthält das noch übriggebliebene Cutis-Bindegewebe neben normalen Bindegewebskernen zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten, welch letztere namentlich gegen die Oberfläche zu vorwiegen, außerdem protoplasmareiche Spindelzellen, die in der Tiefe zahlreicher sind.

In früheren Stadien finden sich allerdings auch oberflächlich gelegene Herde typischer Plasmazellen.

Die Spindelzellen zeigen im allgemeinen den Typus auf, den man auch sonst im Granulationsgewebe antrifft. Sie haben einen bläschenförmigen, relativ chromatinarmen Kern von länglicher oder ovaler Form.

Der Zellenleib ist meist sehr langgestreckt und läuft an den Enden in eine oder mehrere Fasern aus, die sich oft weithin verfolgen lassen; er kann aber auch recht voluminös und von mehr rundlicher oder polygonaler Form und entweder sternförmig verzweigt oder nach einer Richtung hin unregelmäßig und vielfach zerteilt sein. Alle diese Zellen haben ein wabiges, vacuolisiertes Protoplasma.

Unna hat die letztgenannte Form in seiner Histopathologie unter dem Namen „Plattenzellen“ und kürzlich unter der Bezeichnung „Schaumzellen“ beschrieben[1]).

Außer den genannten Zellelementen trifft man im Cutisbindegewebe größere protoplasmareiche Zellen an, die mehrere

[1]) Die Färbung des Spongioplasmas und der Schaumzellen. Mon.-Hefte f. prakt. Derm. 1903. pag. 1.



oder viele (bis 20) bläschenförmige Kerne enthalten und somit zu den Riesenzellen gehören. Ihr Protoplasma ist in ganz gleicher Weise vacuolisiert, wie das der obengenannten Zellen, auch zeigen sie manchmal recht unregelmäßige und verzweigte Formen.

Ob sie aus den ersteren hervorgegangen sind, lasse ich dahingestellt. Ebensowenig möchte ich behaupten, daß die Vacuolisierung all dieser Zellen auf Rechnung der Röntgenstrahlen zu setzen sei — hat doch Unna dieselbe bei der einen Art auch in andern Läsionen gesehen.

Dagegen machen es die obigen, beim experimentellen Röntgenulcus konstatierten Befunde, sowie die Untersuchungen der oben genannten Autoren doch in hohem Grade wahrscheinlich, daß die oben beschriebene lückenbildende Degenerationsform, wie sie namentlich bei der glatten Muskulatur zu Tage tritt, als eine Folge der Einwirkung penetrierender Lichtstrahlen, besonders der Röntgenstrahlen, anzusehen ist. Dies dürfte auch für die Feststellung der Diagnose „Röntgenulcus" unter Umständen von Wichtigkeit sein.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Fig. 1. Teils längs, teils quer getroffene Arterie. Das Endothel ragt in Gestalt von Fetzen ins Lumen. Die einzelnen Muskelfasern sind durch peri- und interzelluläre Lücken auseinandergedrängt und teilweise atrophisch. Seitz. Öl-Imm., Oc. I.

Fig. 2. Partielle Verdickung der Elastica interna. Arterie. Seitz. Oc. III., Obj. 3.

Fig. 3. Quergestreifte Muskelfaser. Fibrilläre Spaltung. Längsschnitt. Seitz. Oc. I., Öl-Imm.

Fig. 4. Quergestreifte Muskelfaser. Fibrilläre Zerklüftung der einen, homogene Umwandlung der anderen Hälfte. Querschnitt. Seitz. Oc. I, Öl-Imm.

Über nicht-gonorrhoische Urethritis.

Von

Priv.-Dozent Dr. **Ludwig Waelsch**
in Prag.

Die Lehre von der vielumstrittenen nicht gonorrhoischen Urethritis läßt in ihrer Entwicklung zwei Stadien erkennen. Das erste Stadium umfaßt die ersten Jahre nach der Entdeckung des Gonococcus und wird dargestellt durch die Mitteilungen jener, welche der neuen Lehre Neissers widerstrebend, teils die Spezifizität des Gonococcus überhaupt leugneten und demnach jede Urethritis als nicht gonorrhoisch bezeichneten, teils neben der zugegebenen größeren Häufigkeit der gonorrhoischen Erkrankung der Harnröhre auch darauf hinwiesen, daß nicht jeder Harnröhrenkatarrh eine Gonorrhoe sei, daß es auch „nicht gonorrhoische“ Urethritiden gebe.

Auf dieses erste Stadium des Widerstandes gegenüber der ätiologischen Bedeutung des Gonococcus, welches mit einem Siege der Neisserschen Anschauungen auf der ganzen Linie endigte, folgte nun nach einer kurzen Pause, in welcher die Lehre der nichtgonorrhoischen Urethritis für immer begraben schien, das zweite Stadium. Der Gonococcus Neissers war jetzt allgemein anerkannt, so anerkannt, daß man jede mit Eiterung einhergehende Entzündung der Harnröhre als Gonorrhoe, als durch den Gonococcus bedingt, bezeichnete, und sich nur schüchtern Stimmen meldeten, welche auch andere ätiologische Faktoren infektiöser Harnröhrenkatarrhe gelten lassen wollten. Die Anhänger der gonorrhoischen Natur jedes infektiösen Harnröhrenkatarrhes kamen aber diesen



Angaben mit großem, man kann wohl sagen, auch zum Teil berechtigtem Mißtrauen entgegen. Dasselbe war augenscheinlich bedingt durch die Mängel der Untersuchung und Beweisführung, welche den Anhängern des Gonococcus den Sieg über ihre Gegner seinerzeit schon ziemlich leicht gemacht hatten.

So konnte es dazu kommen, daß z. B. Jadassohn bei Besprechung der sogenannten „latenten Gonorrhoe" sich dahin äußert, „daß es in vielen Fällen nur nach mühsamem Suchen an allen in Frage kommenden Stellen gelingt, die Gonokokken aufzusuchen" und fortfährt: „aber ich muß betonen, daß ich noch immer dazu gelangt bin, wenn ein Individuum glaubhaft als Infektionsquelle beschuldigt war, die Gonokokken mikroskopisch bei ihm nachzuweisen (beim Manne manchmal erst nach vorhergegangener Provokation)." So konnte es ferner dazu kommen, daß Barlow in seiner kritischen Studie „über nicht gonorrhoische Urethritis" auf Grund einer eigenen Beobachtung den Schluß zieht, es gebe eine wahrscheinlich kontagiöse Urethritis non gonorrhoica, in deren Sekret Mikroorganismen fehlen oder mit unseren Methoden nicht nachgewiesen werden können, aber doch die Beobachtungen anderer Autoren über derartige Erkrankungen sicher infektiöser Natur einer sehr scharfen und (mit Ausnahme der Bockharts) abweichenden Kritik unterzieht.

Für die Berechtigung der Aufstellung eines Krankheitsbildes der nicht gonorrhoischen Urethritis formuliert Barlow folgende Forderungen: 1. Der Patient darf früher nicht tripperkrank gewesen sein. 2. Das Sekret aus allen Partien der Schleimhaut der Harnröhre und ihrer Adnexe muß auch nach Irritation vollkommen gonokokkenfrei sein, die mikroskopischen Untersuchungen sind sehr häufig vorzunehmen. 3. Ist zu fahnden auf klinisch nachweisbare Reste alter Gonorrhoe (Strikturen, Prostatitis, alte Hodenentzündung u. s. w.). 4. Ist auszuschließen Lues der Harnröhre, weiche Geschwüre in derselben, Urogenitaltuberkulose. 5. Im Falle es gelingt, ein Bakterium rein zu züchten, muß dasselbe auf seine Pathogenität gegenüber der menschlichen Harnröhre geprüft werden. Erst wenn diese Punkte in einwandfreier Weise erfüllt sind, ist die Annahme einer nicht gonorrhoischen Urethritis gerechtfertigt.

Überprüfen wir nun diese einzelnen Punkte, so läßt sich gegen ihre Berechtigung und Begründung, theoretisch ge-



nommen, gar nichts einwenden; in der Praxis sieht aber die Sache wesentlich anders aus.

Die Schwierigkeiten beginnen schon beim ersten Punkt: Patient darf früher nicht tripperkrank gewesen sein. Man ist da auf die anamnestischen Angaben und auf die Wahrheitsliebe der Patienten angewiesen, die ja bekanntlich gar oft im Stiche lassen. Dazu kommt noch die Möglichkeit des Übersehens einer leichten gonorrhoischen Erkrankung seitens des Patienten, so zwar, daß die jetzt auftretende Erkrankung, welche vielleicht nur eine Exacerbation der ersten darstellt, dem Patienten und auch seinem Arzte als erste Infektion imponiert.

Der zweite Punkt, das Sekret muß immer gonokokkenfrei sein, bildet natürlich das Um und Auf der Lehre von der nicht-gonorrhoischen Urethritis. Dem muß unter allen Umständen, so weit als es nur möglich ist, entsprochen werden, aber eben nur so weit als möglich. Und diese Möglichkeit wird oft durch äußere Umstände eingeschränkt; es geht ja für gewöhnlich doch nicht an, außer in vollem Einverständnis mit dem über die schwebende Frage aufgeklärten Patienten, die Therapie so lange hinauszuschieben, bis eine genügende Zahl von Untersuchungen gemacht worden ist; denn der Beginn der Behandlung ändert die Symptome des Krankheitsbildes und läßt eventuell den sehr spärlich vorhandenen Gonococcus dauernd verschwinden. Es liegt eben hier die Frage umgekehrt als wie bei der Gonorrhoe. Bei der letzteren soll durch die Häufigkeit der Untersuchung das Verschwinden und endliche Fernbleiben des Gonococcus bewiesen werden, therapeutische Eingriffe und mikroskopische Untersuchung arbeiten sich da in die Hände; hier aber soll durch die fortgesetzte Untersuchung bei exspektativer Therapie oder auch ohne dieselbe der fragliche Erreger erst gefunden, der mögliche Erreger, der Gonococcus, ausgeschlossen werden.

Es fragt sich ferner, wie oft und wie lange soll man untersuchen? Auch das läßt sich nicht so ohne weiteres beantworten, wie die langen Diskussionen in einer ähnlichen Frage, der Untersuchung eiterzellenhaltiger Fäden auf Gonokokken vor Erteilung des Ehekonsenses, ergaben. Róna hat z. B. in einem seiner Fälle von nichtgonorrhoischer Urethritis fünfmal mit negativem Erfolge untersucht, was ihm in der Diskussion Havas als zu wenig bemängelte, und hätte er zehnmal untersucht, so hätte ihm wiederum auch dies bemängelt werden können. Hiezu kommt noch, daß es auch nicht nur von Bedeutung ist, wie oft man untersucht, sondern auch, wer untersucht, d. h. ob die Untersuchung mit der nötigen Sorgfalt und Gründlichkeit durchgeführt wird.



Es zeigt sich also, daß auch Punkt 2, in theoretischer Beziehung ganz einwandfrei aufgestellt, bei seiner Erfüllung in der Praxis Schwierigkeiten begegnet.

Ganz besonders aber stellen sich diese Schwierigkeiten Punkt 3 entgegen, in dem Barlow fordert, es sei zu fahnden auf klinisch nachweisbare Residuen vorausgegangener Gonorrhoe, um eine rezidivierende beziehungsweise exacerbierende Restentzündung ursprünglich gonorrhoischer Natur ausschließen zu können.

Gegenüber diesem Punkt hebt Goldberg, dem ich mich vollinhaltlich anschließe, folgendes hervor: „Wenn die Tatsache, daß der Patient niemals Tripper, oder sagen wir lieber niemals eine Urethritis vorher gehabt hat, vernünftigen Zweifeln nicht unterliegen kann, so kann man unmöglich, wie Barlow es tut, aus der Unterlassung eines derartigen Eingriffes die Berechtigung herleiten, den Fall nun doch unter gonorrhoische bezw. postgonorrhoische Urethritiden zu rechnen. Ist die Entzündung noch vorhanden, so wird ein instrumenteller Eingriff, besonders ein endoskopischer, höchstwahrscheinlich eine Komplikation hervorrufen. — Auch Guiard hob dies hervor.[1]) Es beweist ferner eine deutliche Striktur ja wohl bei Ausschluß anderer Ursachen die Gonorrhoe; Reste von Vorsteherdrüsenentzündung oder Nebenhodenentzündung aber sind kein Beweis, daß die Negation früheren Trippers erlogen ist. Urethroskopisch gar sind unterscheidende Merkmale zwischen gonorrhoischer und nicht-gonorrhoischer Urethritiden gänzlich unbekannt.

Es ist also richtiger, Patienten, welche schon einmal eine Urethritis gehabt haben, gar nicht für die Frage der primären nichtgonorrhoischen Urethritis zu verwerten."

Was nun Punkt 5 betrifft, so möchte ich widerum in Übereinstimmung mit Goldberg bemerken, daß, wenn sich erst die Konstanz des Vorkommens eines oder mehrerer wohl charakterisierter, als Entzündungserreger auf Schleimhäuten bekannter Mikroorganismus-Arten wird feststellen lassen, auch ohne das Impfexperiment auf menschliche Harnröhren, das ja doch nur in wenigen Fällen durchführbar sein wird, sich mit allergrößter Wahrscheinlichkeit diesem Mikroorganismus auch eine Bedeutung für die Entzündung der menschlichen Harnröhre wird zusprechen lassen.

Vor der gestrengen Kritik Barlows, welche zur Aufstellung der obigen 5 Punkte führte, hat, wie schon erwähnt, aus der großen Zahl der bisher von den verschiedensten Seiten

[1]) Ich verweise hier auch auf Bockhart, der bei einem Falle von Pseudogonorrhoe 2 Tage nach einer derartigen Untersuchung starken Harndrang, dann Epididymitis und Deferenitis auftreten sah.

erfolgten Publikationen nur eine Beobachtung Bockharts standgehalten.

Letzterer Autor beschrieb 1886 15 Fälle sogenannter „Pseudogonorrhoe". Die klinischen Symptome waren zumeist sehr geringfügig, die Heilung trat oft spontan ein. Die ersten Erscheinungen entwickelten sich zwei bis drei Tage nach dem letzten Coitus, erreichten gewöhnlich ihren Höhepunkt am dritten Tage der Erkrankung und verschwanden nach 5—8 Tagen. Nur in 2 Fällen dauerten sie 9—10 Tage. Die Sekretmenge war stets mäßig. Hauptsächlich war die fossa navicularis erkrankt, nur in 2 Fällen, welche auch länger dauerten, kam es zu Urethritis posterior, Prostatitis und Epididymitis. 8 Fälle wurden bakteriologisch untersucht, in 4 fand B. mehrere Arten von Kokken und Bazillen, in 4 eine kleine Diplokokkenart, die sich besonders gut mit heißer Methylviolettlösung färben ließ. Im Sekret weiblicher Genitalien fand er diesen kleinen Diplococcus unter 200 Fällen nur fünfmal. Bei einem Kranken, der 2 Tage nach der Kohabitation mit seiner Frau Sekretion aus der Harnröhre aufwies, konnte Bockhart neben anderen Bakterien diesen kleinen Diplococcus nachweisen; es gelang ihm auch, in dem übelriechenden Zervikalsekret der Frau (diese hatte profusen eiterigen Ausfluß und Erosionen am äußeren Muttermund) denselben Coccus zu finden und zu züchten. Hintereinander erfolgte Impfungen mit den Reinkulturen dieses Diplococcus aus dem Sekret beider Kranken auf die Harnröhre eines und desselben gesunden Mannes, der nie tripperkrank gewesen war, führte zu einer in 10 bezw. 11 Tagen ablaufenden Urethritis, in deren Sekret sich wiederum dieser Coccus fand.

Seiner kritischen Betrachtung schließt Barlow einen eigenen, von ihm genau beobachteten Fall nicht gonorrhoischer Urethritis an, von dem er mit Recht glaubt „nach Möglichkeit" eine Gonorrhoe oder anderweitig differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen ausgeschlossen zu haben.

Die Krankheitsgeschichte dieses Falles zeigt sehr große Übereinstimmung mit jenem Symptomenkomplex, den ich zwei Jahre später unter dem nichts präjudizierenden Namen „chronische nicht gonorrhoische Urethritis" zusammengefaßt habe, und der wahrscheinlich identisch ist mit dem, was Guiard „aseptische" Urethritis genannt wissen will.

In meiner kurzen Mitteilung habe ich über 5 derartige Fälle berichtet, deren klinisches Bild durch folgende Symptome festgelegt ist. 1. Das lange Inkubationsstadium. 2. Den von allem Anfang an exquisit chronischen Beginn und Verlauf. 3. Die geringfügigen subjektiven und objektiven Symptome. 4. Den stets, auch in den allerersten Stadien der Erkrankung negativen Gonokokkenbefund. 5. Den langwierigen chronischen Verlauf mit in keinem Falle und mit keiner, auch der „modernsten" Behandlungs-

methoden zu erzielender vollkommenen Heilung, daher 6. schlechte Prognose quoad durationem morbi et sanationem.

Seit dieser meiner Mitteilung hat Galewsky die Berechtigung der Aufstellung dieses Symptomenbildes durch Mitteilung von 14 gleichartigen Fällen bewiesen, und die an den Vortrag Galewskys in Karlsbad sich anschließende Diskussion zeigte, daß die Erkrankung überhaupt nicht gar selten zu sein scheine, wie die Ausführungen Winternitz, Justus', Böhms ergaben.

Ich konnte nun in den letzten 2 Jahren 4 weitere derartige Fälle beobachten, von denen wiederum 3 Mediziner betrafen, so daß von den bisher von mir beschriebenen 9 im ganzen 5 Mediziner, 4 anderen Berufsklassen (je 1 Jurist, Ingenieur, Chemiker, Reisender) gegenüberstehen. Diese Eigentümlichkeit, welche auch bei den von Galewsky und den genannten anderen Rednern angeführten Fällen zutrifft, wird, wie ich mit Galewsky glaube, wohl dadurch veranlaßt, „daß Kollegen viel ängstlicher und vorsichtiger sind, und daß viele Laien eben mit ihrer nicht viel Beschwerden veranlassenden Urethritis lange warten, ehe sie zum Arzte gehen" und — dies möchte ich hinzufügen — sie eventuell auch ganz übersehen.

In meiner Publikation habe ich als Paradigma des typischen Krankheitsbildes und Verlaufes die Krankheitsgeschichte eines Falles mitgeteilt, den ich nun schon über 4 Jahre beobachte. Diese Krankheitsgeschichte, und die seit ihrer seinerzeitigen Veröffentlichung hinzugekommenen Beobachtungen und Ergebnisse dieses Falles seien in extenso mitgeteilt.

Anfang Jänner 1900 konsultierte mich Kollege X. mit folgenden Angaben. Seit 2—3 Tagen entleerte sich früh spontan, während des Tages schon auf leichten Druck, aus der Urethra ein eitriger Sekrettropfen. Patient wurde auf seine Harnröhrenerkrankung durch ein mäßig intensives Jucken und Kitzeln aufmerksam, das schon seit 10—12 Tagen in der Fossa navicularis in geringem Maße bestand, und nach einem vor 8 Tagen erfolgten Coitus sich gesteigert hatte. Vorletzter Coitus mit derselben Person zirka 8—10 Tage vor dem Auftreten der ersten subjektiven Symptome.

Bei der Untersuchung ließ sich zwischen den mäßig geschwollenen Lippen des sehr engen Orificium der Harnröhre ein kleiner Sekrettropfen ausdrücken, der, von gelblich eitriger Farbe, sich unter dem Mikroskop als ausschließlich aus Eiterzellen bestehend erwies. Gonokokken fanden sich absolut nicht, andere Mikroorganismen (nicht Gram-beständige schlanke Bazillen, Gram-beständige isolierte Diplokokken) nur äußerst spärlich. Die Zweigläserprobe ergab leichte Trübung der I. Portion mit massenhaften kürzeren und längeren, rasch sich zu Boden senkenden Fäden mit demselben mikroskopischen Befund wie der Sekrettropfen; die II. Portion vollkommen klar.



Nachdem mir dieses Krankheitsbild schon von den früher beobachteten Fällen her bekannt war, machte ich den Kollegen sofort auf die Schwere der Erkrankung aufmerksam und erbat mir seine Unterstützung beim Suchen nach Gonokokken. Wir untersuchten nun gemeinsam und getrennt im ersten Monat der Erkrankung wohl täglich das Sekret und die Fäden, ohne jemals auch nur einen Gonococcus finden zu können. Um es gleich vorwegzunehmen, ergab auch das nach Provokation der Harnröhre in stärkerem Maße gelieferte eitrige Sekret immer wieder denselben negativen Befund.

Von Anfang Jänner bis Mitte April 1900 stand nun Kollege X. in meiner Behandlung, ohne daß sich sein Zustand wesentlich gebessert hätte. Jeden Morgen begrüßte ihn nach wie vor der ominöse Sekrettropfen, auch das Jucken in der Harnröhre bestand weiter in wechselnder Intensität und bestätigte die Richtigkeit der von allem Anfang an gestellten ungünstigen Prognose.

Von April bis Oktober 1900 sah ich Patienten, der von Prag abwesend war, nicht; seinen brieflichen Mitteilungen konnte ich jedoch entnehmen, daß sich sein Zustand auch ohne Therapie in nichts geändert hatte. Manchmal sei der Morgenharn — so berichtete er mir — diffus trüb bei stärkerem Jucken in der Urethra, manchmal klar mit Fäden, die II. Portion immer klar. Sobald die Beschwerden sich gar zu sehr steigerten und begannen lästig zu werden, spritzte er mit einem Adstringens, worauf sie etwas zurückgingen und erträglich wurden, um nach Aufhören der Therapie in wechselnden Zwischenräumen immer wiederzukehren.

Mitte Oktober kam Patient wieder in meine Behandlung. Ich konnte unveränderten Befund bezüglich der Harnröhre konstatieren. Das Bougie à boule, welches die Harnröhrenmündung gerade noch passieren ließ, ergab keine Striktur oder das Vorhandensein wesentlicher Infiltrate. Dagegen erwies die Untersuchung per rectum eine mäßige Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Prostata. Im exprimierten Sekret massenhaft Eiterzellen, keine Gonokokken. In der II. Portion hie und da kleinste Fädchen.

Ich schritt nun zu einer methodischen Instillationsbehandlung mit Massage der Prostata, worauf es eine Zeitlang den Anschein hatte, als ob der Zustand fortlaufende Besserung erführe. Jedoch erwies sich diese Hoffnung bald als eine trügerische, indem nach einem Stadium günstiger Beeinflussung, noch während der Behandlung, sich der status quo wieder herstellte.

Im Feber 1901 ging Patient nach Wien und ich riet ihm, daselbst einen bekannten Andrologen zu konsultieren. Derselbe konnte ebenfalls keine Gonokokken nachweisen und empfahl, auch noch eine kulturelle Untersuchung des Sekretes vornehmen zu lassen. Dieselbe ergab große, nach Gram sich nicht färbende Bazillen sowie Gram-beständige Kokken in spärlichen Kolonien, also denselben Befund, den uns das Mikroskop schon gezeigt. Die von dem Wiener Fachmann ver-



ordneten Bismuth. subnitr. Injektionen, die Patient durch za. 4 Wochen vornahm, erwiesen sich als vollkommen erfolglos, so daß Patient Wien in demselben Zustand verließ, in dem er dahin gekommen. Im Mai 1901 nach Prag zurückgekehrt, versuchte ich eine Dilatations- und Spülbehandlung, nachdem ja alle anderen Methoden versagt hatten, mußte aber von der ersteren bald wegen Reizerscheinungen am engen Orificium (in eine Spaltung desselben wollte Patient nicht einwilligen) absehen; die letztere zeitigte auch gar keinen Erfolg.

Ich konnte damals in meiner Arbeit die Krankengeschichte mit dem Satze beendigen: So hat Kollege X. heute noch denselben Zustand wie früher zu Beginn der Erkrankung, und ich befürchte, daß es auch in Hinkunft so bleiben wird.

Diese meine Befürchtung hat sich leider vollkommen erfüllt, und ich könnte mit demselben Satze auch jetzt, zwei Jahre später, die Krankengeschichte abschließen.

Im Jahre 1902 konnte ich mich durch den Augenschein überzeugen, daß der Zustand ganz unverändert geblieben war. Ein grauer Morgentropfen, manchmal sich zu einem größeren, gelblichen Eitertropfen steigernd, leichtes Kitzeln an der Harnröhrenmündung, unangenehme Sensationen im After, Gefühl von Völle daselbst, sehr zahlreiche Fäden in dem bald ganz klaren, bald ganz leicht getrübten Urin.

Im Jahre 1903 zeigte der Zustand nun eine deutliche Verschlimmerung. Die Sekretion steigerte sich, ohne dem Patienten bekannte Ursache, ganz enorm, so daß das als Vorlage getragene kleine Stückchen Watte immer von Eiter durchtränkt war. Der Harn zeigte in seiner I. Portion starke Trübung mit groben Flocken, das Glas der II. Portion wie angelaufen. Schon eine halbe Stunde nach der Harnentleerung quoll wiederum ein großer Eitertropfen aus der Harnröhre. Die subjektiven Beschwerden seitens der Harnröhre blieben dauernd gering; die im After dagegen hatten in letzter Zeit zugenommen. Die mehrfache Untersuchung des Sekretes ergab wiederum absolutes Freisein von Gonokokken, sehr spärliche Gram-beständige Kokken. Die kulturelle Untersuchung ergab ebenfalls einen negativen Befund von Gonokokken und ließ nur spärliche Staphylokokkenkolonien aufgehen.

Es hatte sich also der mikroskopische und bakteriologische Befund gar nicht geändert, auch das Ergebnis der Untersuchung der Harnröhre und Prostata war das gleiche. Bougie à boule Nr. 17 (eine größere Nummer ließ die Harnröhrenmündung nicht durch) passierte anstandslos unter leichter Schmerzempfindung längs der ganzen Harnröhre. Die Abtastung mit dem Knopf ergab nirgendswo eine besonders schmerzhafte Stelle. Von der urethroskopischen Untersuchung mußte wegen Enge des Orificiums Abstand genommen werden, ganz abgesehen von den Bedenken, welche der Einführung des Urethroskopes schon wegen des starken Entzündungszustandes der Harnröhrenschleimhaut und der Möglichkeit durch diesen Eingriff hervorzurufender Komplikationen entgegenstanden.



Die Untersuchung der Prostata ergab denselben Befund wie vor zwei Jahren.

Patient ist durch seine Krankheit schwer deprimiert, besonders durch die völlige Aussichtslosigkeit der im letzten Jahre wieder aufgenommenen Therapie und durch die leider sich vollkommen erfüllende Vorhersage, die ihm schon zu Beginn seiner Erkrankung gestellt wurde.

Die übrigen 8 Fälle gleichen dem Vorbeschriebenen, nur ist glücklicher Weise nicht bei allen der Verlauf ein so bösartiger, indem sich die subjektiven und objektiven Symptome zumeist nur auf leichtes Kitzeln oder Brennen an der Spitze, auf einen Morgentropfen und mehr weniger zahlreiche, eitrige Fäden im klaren Urin beschränken.

Es gibt eben auch hier schwere und leichte Formen dieser Erkrankung. (Vielleicht bedingt das enge Orificium die besondere Bösartigkeit des Prozesses bei dem in extenso mitgeteilten Fall.) Beweis dessen folgende Beobachtungen, die in ihrem Verlauf im ganzen und großen mit der Barlows übereinstimmen. (Leider ist der Fall Barlows am Schluß des ersten Jahres seiner Beobachtung dadurch ein „unreiner" geworden, daß er sich zu seiner noch nicht abgelaufenen nichtgonorrhoischen Urethritis, die sich noch durch Fadenbildung dokumentierte, eine frische, echte gonorrhoische Urethritis akquirierte. Es wäre sehr interessant gewesen, zu erfahren, wie diese Gonorrhoe abgelaufen, ob sie zu kompletter Heilung geführt, oder ob Pat. als Ausdruck einer Resterkrankung gonorrhoischer oder nichtgonorrhoischer Natur noch Fäden im Urin am Schluß der Behandlung aufwies.)

23jähr. Mediziner, 3. November 1902 coitus non condomatus, 17. November: geteilter Harnstrahl, keine subjektiven Beschwerden; 18. Nov.: Harnröhrenmündung etwas verklebt, leichtes Brennen beim Urinieren. 19. Nov.: Urethralöffnung durch eingetrocknetes, graugelbliches Sekret verklebt, beim Durchbrechen dieser Kruste durch den Harnstrahl heftige Schmerzen in der Fossa navicularis. Die Zweigläserprobe ergibt: I. Portion leicht getrübt mit spärlichen Fäden, II. Portion klar. Die Untersuchung der Fäden zeigt ausschließliches Bestehen aus Leukocyten, keine Gonokokken, überhaupt keine Mikroorganismen. 20. Nov.: Harnröhrenmündung wieder verklebt, nach Auseinanderklaffen der Harnröhrenöffnung spärliches Sekret, Gonokokken negativ. Bis zum 28. blieb der Zustand vollkommen unverändert, nur nahm das ursprünglich mehr graue Sekret allmählich einen deutlich gelben Farbenton an und wurde endlich eitrig. Die immer wieder vorgenommene mikroskopische Untersuchung auf Gonokokken wie überhaupt auf Mikroorganismen fiel negativ aus. Kultur auf Ascitesagar negativ. Am 29., also nach zwölftägigem Zuwarten, wurde mit der Behandlung begonnen, die vorläufig nur in der Verordnung von Salol bestand. Darauf entwickelte sich in den ersten Tagen des Dezember sehr starke Eiterabsonderung, ohne alle



subjektive Beschwerden; auch in diesem Sekret keine Gonokokken. Nach langem Suchen fanden sich spärliche Gram-beständige Kokken. Diese Erscheinungen gingen bis 10. Dez. allmählich zurück. Das Sekret wurde wiederum milchig trübe, im fast vollkommen klaren Harn fanden sich zahlreiche Fäden aus Eiterzellen, wenig Epithel bestehend, immer absolut gonokokkenfrei. Eine nun durchgeführte Injektionsbehandlung mit Adstringentien ließ den Morgentropfen bis Ende Dezember verschwinden, jedoch bestanden zu dieser Zeit noch immer im Morgenharn ziemlich zahlreiche Fäden. Seit dieser Zeit habe ich Pat. nicht mehr zu Gesicht bekommen.

21jähr. Mediziner. Pat. tritt am 31. Jänner 1903 in meine Behandlung. Letzter Coitus am 26. Jänner, seit heute geringer Ausfluß, kein Schmerz beim Urinieren; die objektive Untersuchung ergab milchiges Sekret an der Harnröhrenmündung, der Harn klar, in seiner I. Portion kleinste Flöckchen und feiner Staub. Die Untersuchung des Harnröhrensekretes, wie auch der Flöckchen ergab sehr zahlreiche Eiterzellen, keine Gonokokken, spärliche Gram-beständige Stäbchen neben zahlreichen Gram-beständigen Kokken. Die kulturelle Untersuchung ergab ebenfalls die Abwesenheit von Gonokokken und ließ nur Kolonien von Staphylococcus albus und aureus aufgehen. Pat., den ich über die Bedeutung seiner Erkrankung aufklärte und der in eine vorläufig zuwartende Behandlung aus Interesse an der Sache einwilligte, blieb nun bis zum 11. März in Beobachtung, die letzte Woche wurde ihm Salol in geringen Mengen verabreicht. Der Befund blieb immer der gleiche, und trotz sehr häufiger Untersuchung des Sekretes und der Fäden gelang es mir niemals, Gonokokken nachzuweisen. Eine dann eingeleitete Injektionsbehandlung führte dann insofern zu einem Resultat, als der Morgentropfen verschwand, die Fäden aber immer noch zahlreich vorhanden waren.

So lange Zeit wie den in extenso mitgeteilten Fall konnte ich keinen beobachten, dennoch verfüge ich noch bei zwei Fällen über eine Beobachtungszeit von 2 bezw. 3 Jahren. Über das Schicksal der anderen, welche ich aus den Augen verloren habe, trachtete ich mich durch briefliche Anfragen zu informieren. Soweit dieselben beantwortet wurden, erhielt ich immer die gleiche Auskunft, daß die Erkrankung unverändert fortbestehe.

So teilte mir, um auch dies durch eine Krankengeschichte zu illustrieren, Kollege L. (erste Symptome nach 16tägigen Inkubationsstadium am 1. Jänner 1899) auf meine Anfrage nach seinem jetzigen Zustande im Juli 1902, also nach $3^1/_2$ Jahren, folgendes mit:

„Ich kann leider über meinen Zustand nichts gutes berichten, die Sekretion des Morgens hält noch immer an; in der I. Portion des Urins



stets große Flocken, der Urin ist stets klar in beiden Portionen. Der Zustand dauert unverändert fort, Beschwerden fehlen total (kein Brennen beim Urinieren). Komplikationen von seiten der Nachbarorgane sind niemals aufgetreten; meine gegenwärtige Therapie ist Null, soweit als möglich diätetisches Verhalten bezüglich Speisen und Getränke, Suspensorium. Leider bin ich durch mein Leiden häufig sehr gedrückt und dies umsomehr, als ich günstige Heiratsaussichten hätte und leider einen Lieblingsgedanken durch alle möglichen Ausflüchte in die Ferne rücken muß."

Ich möchte nun in folgendem die eigenartigen Symptome der geschilderten Erkrankung des genaueren zergliedern.

1. Das lange Inkubationsstadium. Dasselbe betrug bei den verschiedenen Fällen 5—16 Tage, in einem, einen Kollegen betreffenden Falle erfolgte der letzte Coitus am 22. Juni 1901, die ersten geringfügigen Symptome entwickelten sich Mitte September 1901. Freilich will ich hier gleich hervorheben, daß dieser Fall, dessen Krankengeschichte ich später noch beibringen und genauer besprechen will, nicht als mit Sicherheit in das geschilderte Krankheitsbild gehörig anzusehen ist und vielleicht auch noch eine andere Deutung zuläßt.

Lange Inkubationszeiten bis zum Auftreten der ersten Symptome sind auch schon, wenn auch selten, bei gonorrhoischen Urethritiden beobachtet worden (Ehlers, Lang, v. Notthafft, Jadassohn u. s. w.). Es war dann auch gewöhnlich der Beginn und Verlauf der Gonorrhoe ein mehr subakuter, schleichender.

Bezüglich dieser langen Inkubationszeiten, die Gonorrhoe betreffend, hebt Finger hervor, daß sie doch nicht so ohne weiteres auf Treu und Glauben hingenommen werden sollten. „Meist ist der Vorgang in solchen Fällen dieser, daß durch einen mehr oder weniger lange vorausgehenden Coitus eine Infektion bedingt wurde, in deren Gefolge eine subakute, mild verlaufende Blennorrhoe auftrat, die von dem weniger achtsamen Patienten übersehen wurde; ein Exzeß in Baccho oder sonst eine Noxe brachte nun erst den Prozeß zur akuten Entwicklung, die dem Patienten als der eben erst eingetretene Beginn einer frischen Erkrankung imponierte."

Dieser Anschauung Fingers möchte ich mich vollinhaltlich anschließen, insofern sie die Gonorrhoe und weniger achtsame Patienten betrifft, mit denen man es ja gewöhnlich zu tun hat. Meine 9 Fälle aber betreffen sämtlich intelligente, ziemlich ängstliche Leute, welche mit den Gefahren der venerischen Infektion wohl vertraut, nach einem Coitus sich infolge mala conscientia sehr genau beobachteten und den allerersten Beginn der, wenn auch schleichend sich entwickelnden Affektion nicht übersehen haben würden; außerdem war auch in allen Fällen der als infizierend angeschuldigte Coitus der letzte ge-





wesen, ein eventuelles Übersehen der Anfangs-Symptome hätte also die Inkubationszeit noch verlängern müssen.

Ich möchte also in meinen Fällen das lange Inkubationsstadium nicht als anzweifelbar ansehen und zurückführen auf die geringe Achtsamkeit der Patienten, sondern auf eine geringere Virulenz des etwa übertragenen Virus oder geringere Empfänglichkeit der Harnröhrenschleimhaut gegenüber der Infektion, oder endlich auf die Geringfügigkeit der Symptome selbst, welche sich erst dann geltend machen, wenn sie eine gewisse „Reizschwelle" überschritten haben. Letzterer Umstand läßt es auch als möglich erscheinen, daß in jenen Fällen, in welchen das Inkubationsstadium ein kürzeres war (im Falle Barlows 3 Tage), auch der letzte Coitus nicht der infizierende gewesen sein muß, sondern, wie dies ja auch Finger bezüglich der Gonorrhoe vermutet, vielleicht erst die bisher unter der Reizschwelle gelegenen Symptome dadurch etwas angefacht und der Aufmerksamkeit des Patienten zugänglich gemacht hat.

Als weitere Punkte habe ich den chronischen Beginn und Verlauf und die geringfügigen subjektiven und objektiven Symptome hervorgehoben. Die ersteren beschränken sich auf ein geringes Jucken oder leichtes Brennen in der fossa navicularis; objektiv läßt sich ein Sekrettropfen, der entweder spontan oder auf Druck aus dem Orificium hervorquillt oder dessen Lippen verklebt, nachweisen; der Harn ist zumeist in beiden Portionen klar (nur in den Anfangsstadien oder bei Exacerbationen zeigt er in der I. Portion diffuse Trübung) und enthält in seiner I. Portion zahlreiche dickere und dünnere Fäden, die fast ausschließlich aus Eiterzellen bestehen. Urethritis posterior hat sich nur in dem ausführlich geschilderten Falle entwickelt, und der Prozeß war auch ganz langsam und schleichend auf die Prostata übergegangen. In diesem chronischen Verlauf bleibt die Erkrankung, abgesehen von sich manchmal einstellenden leichten Exacerbationen ziemlich unverändert bestehen und läßt sich auch eine besondere Verschlechterung des Zustandes weder nach Alkoholmißbrauch oder Geschlechtsverkehr konstatieren.

Der immer negative Gonokokkenbefund wurde als drittes Symptom hervorgehoben, als jenes, welches die Abtrennung unseres Krankheitsbildes von der gonorrhoischen Urethritis, speziell von dem zwar seltenen aber doch genau gekannten Bilde der chronisch einsetzenden Gonorrhoe gestattet. Auch bei den genauesten und zahlreichsten Untersuchungen (ein jeder der Fälle wurde mindestens 20—30 mal, der ausführlich publizierte Fall sicher an 100mal daraufhin untersucht, und zwar nicht nur von mir allein, sondern auch von anderer, sehr verläßlicher Seite) ließen sich



Gonokokken niemals nachweisen. In dem Sekret der Harnröhre, sowie in den Fäden fand ich in einem Fall überhaupt keine Mikroorganismen, in den anderen sehr spärlich Gram-nichtbeständige Bazillen oder Gram-beständige Kokken, die sich nach Form, Größe, Lagerung und Färbung von den Gonokokken differenzieren ließen und wohl nichts anderes darstellten, als harmlose Saprophyten, an denen ja in der Harnröhre bekanntlich kein Mangel ist. Auch in dem nach Provokation der Harnröhre gewonnenen reichlicheren Sekret war ich nicht im stande andere als die erwähnten Mikroorganismen zu finden. Züchtungsversuche mit dem Sekret wurden bei 3 Fällen 4mal angestellt, in einem Falle blieben die Platten überhaupt sterill bei den drei anderen Untersuchungen war der Befund bezüglich Gonokokken ebenfalls ein negativer.

Was endlich die Beeinflussung des Prozesses durch die Therapie, die Prognose betrifft, so muß ich eingestehen, daß dieselbe eine sehr schlechte ist. Es gelingt absolut nicht und mit keiner der verschiedenen Behandlungsmethoden, mag sie nun antibakterielle, adstringierende Mittel verwenden oder mechanische oder Spülmethoden in Verwendung ziehen oder durch per os verabreichte Medikamente zu wirken trachten, den Prozeß zur Heilung zu bringen.

Bei allen Patienten ist der Zustand ziemlich der gleiche geblieben, und hat sich unter der Behandlung nur wenig oder ebenso wenig geändert wie unter dem „laisser aller", dem die Patienten, entmutigt durch die Erfolglosigkeit der an den verschiedensten Stellen gesuchten Therapie, sich endlich ergaben. Ein Teil der Patienten hat sich mit seinem Leiden, das ihm keine Beschwerden macht, so ziemlich abgefunden, ein anderer Teil trägt mehr weniger schwer an demselben und zeigt Erscheinungen sexueller Neurasthenie.

Bei all den erwähnten Patienten, auch bei denen, welche durch ihre Erkrankung zu Neurasthenikern geworden waren, konnte ich niemals Phosphaturie oder Oxalurie beobachten. Der Harn war entweder, wie schon oben geschildert, eitrig getrübt oder klar, fadenhältig. Ich hebe dies Delbanco gegenüber hervor, der, im Anschluß an die diesbezüglichen Mitteilungen Freudenbergs, über Phosphaturie und Oxalurie als einem Symptom der Neurasthenie berichtet und auch dem Symptomenbild der beschriebenen chronischen nicht gonorrhoischen Urethritis ähnliche Erscheinungen seitens der Harnröhre bei den erwähnten Stoffwechselanomalien gesehen hat. Diese Beobachtungen Freudenbergs und Delbancos boten mir aber nichts Neues und ich war schon bei der Aufstellung des Symptomenkomplexes der chronischen nicht gonorrhoischen Urethritis darauf bedacht, derartige oder ähnliche Fälle auszu-



schließen, welche mit diesem Krankheitsbilde nichts zu tun haben. Beweis dessen ein später noch zu schildernder Fall.

Es fragt sich nun, inwieweit ich den Eingangs dieser Arbeit erwähnten Forderungen Barlows, welche mich dazu berechtigen sollen, den geschilderten Krankheitsprozeß als nicht gonorrhoisch zu erklären, entsprochen habe.

Sämtliche Patienten waren nie tripperkrank gewesen, und ich habe auch keine Veranlassung, ihren Angaben, auch schon deswegen, weil es zumeist Kollegen waren, keinen Glauben zu schenken. Die mikroskopische Untersuchung wurde so häufig als es nur anging und so gründlich als nur möglich vorgenommen und ergab immer einen negativen Befund bezüglich Gonokokken. Die urethroskopische Untersuchung, welche bei 4 von den 9 Fällen vorgenommen wurde, ergab keinen Rest vorausgegangener Gonorrhoe. Meine mit der Goldbergs übereinstimmende Stellung zur Berechtigung der in diesem Punkte ausgedrückten Forderung, es sei auf Tripperreste zu fahnden, habe ich übrigens bei der kritischen Besprechung dieses Punktes schon auseinandergesetzt. Es handelte sich durchaus um kräftige gesunde junge Leute, mit Ausnahme des einen noch genauer zu schildernden Falles, die nie Syphilis durchgemacht hatten, auch kein Zeichen von Tuberkulose darboten und auch die Möglichkeit eines Ulcus molle oder eines Herpes der Urethralschleimhaut ausschließen ließen. Einen spezifischen Mikroorganismus oder einen solchen, welchen ich als spezifisch hätte auch nur vermutungsweise deuten können, konnte ich im Sekret weder finden noch aus demselben züchten, daher habe ich auch von einem Impfexperiment, ganz abgesehen von den äußeren Schwierigkeiten, welche demselben entgegenstehen, Abstand genommen.

Ich glaube also, daß selbst Barlow die Berechtigung, die von mir geschilderten Fälle als nicht gonorrhoische Urethritis hinzustellen, anerkennen wird.

Ich möchte nun noch eine Frage berühren, deren Besprechung zur abschließenden Betrachtung des geschilderten Bildes notwendig ist und die mir auch in zwei Fällen vorgelegt wurde. Es ist dies die Frage des Ehekonsenses. Nachdem die Erkrankung im Anschluß an einen Coitus sich entwickelt hat, also doch höchstwahrscheinlich durch eine Infektion entstand, daher auch infektiöser Natur ist, lag die Gefahr nahe, daß dieselbe auch in der Ehe auf die Gattin übertragen werden könne. Ich will offen eingestehen, daß ich dieser an mich gerichteten Frage ziemlich ratlos gegenüberstand. Ich wurde aber von diesen beiden Patienten der endgültigen Beantwortung dadurch enthoben, daß sie, freilich unter großem Widerstreben meinerseits, heirateten. Einer der-



selben hat zwei Kinder gezeugt; seine Frau ist vollkommen gesund.

Unter die erwähnten 9 Fälle habe ich auch mit einer gewissen schon vorher an mehreren Stellen ausgedrückten Reserve einen Fall aufgenommen, von dem ich mir bewußt bin, daß er auch eine andere Deutung zuläßt, zwar unter das Krankheitsbild der nicht gonorrhoischen Urethritis im weiteren Sinne gehört, aber doch von dem vorbeschriebenen Symptomenkomplex sich dadurch unterscheidet, daß das Krankheitsbild kein rein eindeutiges ist, sondern eine Konkurrenz anderer ätiologischer Faktoren erkennen läßt. Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

25jähr. Kand. Med. trat in meine Behandlung am 1. Oktober 1901 mit folgenden anamnestischen Angaben. Pat. untersuchte am 9. September dieses Jahres den Urin seines Bruders, eines Arztes, welcher an den Residuen einer Nephritis leidet, auf Eiweiß und wollte, da eine sehr schwache Eiweißspur sich nachweisen ließ, seinen eigenen Urin zur Kontrollprobe verwerten. Dabei fand er selbst in seinem Harne mit den üblichen Eiweißproben eine deutliche Trübung. Subjektive Beschwerden fehlten vollkommen. Kurze Zeit darauf stellte sich jedoch leichter Harndrang ein. Der Urin wurde stark trüb. In dem Glauben, daß es sich um eine Erkrankung der Nieren handele, suchte er nun auf einer Prager internen Klinik Hilfe. Die chemische Untersuchung des zu dieser Zeit diffus weißlich trüben Harnes ergab saure Reaktion, deutliche Spuren Eiweiß, im Sediment harnsaure Salze, harnsauren und phosphorsauren Kalk in großen Mengen, oxalsauren Kalk, hyaline Zylinder. Während des 12tägigen Aufenthaltes daselbst wurde Patient auf möglichst stickstofffreie Kost gesetzt, erhielt innerlich Natrium tannicum und verließ, nachdem die Eiweißspuren verschwunden waren, das Krankenhaus.

Einige Tage später wurde der Harn im chemischen Laboratorium von Dr. G. Salus in Prag untersucht; man fand einzelne Fäden im Urin, in denselben keine Gonokokken („wie posturethritische Filamente"), Eiweiß in Spuren, im Sediment harnsaure Salze, kohlensauren Kalk, vereinzelte Epithelien und Leukocyten. Ein konsultierter Arzt stellte die Diagnose Cystitis, weshalb sich Pat. in meine Behandlung begab. Letzter Coitus am 22. Juni 1901. Pat. ist nie infiziert gewesen, er hatte nie einen Ausfluß aus der Harnröhre und überhaupt nie Symptome, welche hätten einen Verdacht auf einen urethritischen Prozeß aufkommen lassen können. Im Mai 1901, also ungefähr 4 Monate vor der verhängnisvollen Harnuntersuchung, litt Pat., wie er sich nachträglich erinnerte, und mit seinem jetzigen Zustand in Verbindung bringen wollte, an einem leichten Unwohlsein, Unbehagen, am Abend geringes Frösteln; dasselbe hielt durch einige Tage an und wurde vom Pat. nicht weiter beachtet. In seinem dritten Lebensjahre machte er Scharlach mit ausgesprochener Nephritis durch, ferner litt er in seiner Jugend an einer Caries des rechten Zeigefingers; damals waren auch die regionären Drüsen zu Paketen ange-



schwollen; heute noch sind die rechten supraclaviculären Drüsen etwas vergrößert. Was die hereditären Verhältnisse betrifft, so ist sein Vater wahrscheinlich einer Lebercirrhose erlegen, seine Mutter, welche sehr fettleibig ist, leidet an anfallsweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen, welche oft monatelang anhalten; während dieser Zeit besteht sehr starke Harnsäureausscheidung mit dem Urin. In letzter Zeit wurde dagegen mit Vorteil Uricedin angewendet, darauf sistierten Harnsäureausscheidung und Kopfschmerzen. Ein Bruder, der zu Beginn der Krankengeschichte erwähnt wurde, erkrankte im Anschluß an Abtragung einer Spina nasi Juli 1901 an einer akuten Nephritis und hat jetzt noch Spuren Eiweiß. Ein zweiter Bruder ist gesund, er ist Potator; ob seine Nieren intakt sind, weiß Patient nicht anzugeben. Seine Schwester ist 11 Jahre verheiratet, sie hat 5mal geboren, 1. Kind Abortus, 2. und 3. unreife, nicht lebensfähige Früchte, 4. Abortus, keine Lues. Die Harnuntersuchung während einer 5. Schwangerschaft ergab $1^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß; hierauf gelang es bei entsprechender Diät die Schwangerschaft zu Ende zu führen und ein gesundes ausgetragenes Kind zu entbinden. Sie hat jetzt noch immer Spuren Eiweiß im Urin.

Bei der Untersuchung des Patienten konnte ich folgenden Befund erheben: Kräftiger, blühend aussehender Mann, ohne irgendwelche Störungen seitens der inneren Organe. Aus der Harnröhre kein Sekret; der Harn wird diffus trübe entleert, reagiert schwach sauer, beim Stehen setzt er ein hohes, überwiegend aus kohlensaurem Kalk, spärlichen harnsauren Salzen bestehendes Sediment rasch ab. Sonst finden sich im Sediment kleine Ballen von Eiterzellen mit spärlichen Mikroorganismen. Nach Säurezusatz wird der Harn vollkommen klar und es werden zahlreiche Fäden sichtbar, welche ausschließlich aus Eiterzellen bestehen und sehr spärliche Mikroorganismen (Gram-beständige Kokken) enthalten.

Die Untersuchung der Fäden auf Gonokokken ergab ein absolut negatives Resultat. Und auch bei der während der Beobachtung des Patienten bis Anfang Dezember immer wieder wiederholten sehr häufigen Untersuchung (die Fäden wurden mindestens 20mal untersucht) ergab sich auch nie ein Mikroorganismus, der auch nur an einen Gonococcus erinnert hätte. Besonders auffallend war, worauf ich hier mit besonderem Nachdruck hinweisen möchte, überhaupt die äußerst geringe Zahl der Mikroorganismen in diesen Fäden. Man mußte immer erst mehrere Gesichtsfelder absuchen, bevor man auf spärliche Kokken stieß.

Bougie à boule Nr. 22 passierte anstandslos, die urethroskopische Untersuchung ergab eine leichte Rötung und Auflockerung der Urethralschleimhaut, besonders im hinteren Teil, kenntlich durch starke Blutung, die daselbst auch bei noch so vorsichtigem Einführen des Urethroskopes provoziert wurde. Die Prostata etwas vergrößert, nicht schmerzhaft, in ihrem Sekret sehr zahlreiche Eiterzellen.

Am 3. Oktober war der frisch entleerte Harn vollkommen klar, und die durch Salze bedingte Trübung hat sich seit dieser Zeit, wenigstens so lange ich Pat. beobachtete, nicht mehr eingestellt, dagegen blieb



sein Harn quoad Fäden vollkommen unverändert; bis zum 11. Oktober wurde Pat., um die Beobachtung des Krankheitsbildes nicht zu stören, ohne jede Therapie gelassen. Der Befund änderte sich dabei auch gar nicht. Von da an wurden durch 4 Tage Injektionen mit schwachen Lösungen von Adstringentien versucht, die aber nicht vertragen wurden. Der Harn wurde trüb und enthielt viel mehr grobbröcklige Fäden; unter Salol (durch ca. 14 Tage) ging diese Reizung zurück, und es stellte sich der frühere Zustand wieder her. Hierauf wurde eine vorsichtige lokale Behandlung mit Argentum nitricum, später Cupr. sulf. versucht, die auch zu gar keinem Ziele führte. Danach wurden wiederum nach einer kleinen Pause Injektionen aufgenommen, bis Ende Jänner 1902, ohne daß sich der Zustand verändert hätte.

Am 22. Dezember 1902 stellte sich mir Pat. wieder vor. Er hatte in den Rigorosen befindlich gar nichts mehr gemacht; der Zustand war genau derselbe, wie vor $^5/_4$ Jahren: die Harnröhrenmündung ist manchmal verklebt, ein eigentlicher Ausfluß besteht nie, subjektive Beschwerden fehlen. Der Harn in der letzten Zeit und auch bei der am 22. Dezember erfolgten Untersuchung eiweißfrei; im klaren Harn der I. Portion zahlreiche aus Leukocyten bestehende, gonokokkenfreie, äußerst zahlreiche, Gram-beständige Kokken enthaltende Fäden. Der Befund der Harnröhre und Prostata der gleiche. Seit dieser Zeit habe ich Patienten nicht mehr gesehen. Die Erfolglosigkeit der bisher eingeschlagenen und die wahrscheinliche Aussichtslosigkeit der noch vorzunehmenden Therapie, was ich den Pat. auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen über die chronische nicht gonorrhoische Urethritis freimütig eingestand, hatten ihn augenscheinlich davon abgehalten, noch weiteren ärztlichen Rat zu suchen.

An diesem Falle ist bemerkenswert das gleichzeitige Vorhandensein eines starken Urat- und Carbonatsedimentes im Harn, einer Nierenreizung und einer Urethritis und Prostatitis mit negativem Gonokokkenbefund. Ich wage es nicht zu entscheiden, ob es sich hier um eine chronische nicht gonorrhoische Urethritis im Sinne des obigen Krankheitsbildes gehandelt hat oder ob nicht die gesteigerte Salzausscheidung als Ursache des Harnröhrenkatarrhs sowie der Nierenreizung angesprochen werden kann. Daß diese letztere Möglichkeit vorliegt, beweist der Fall von Minguet, der annimmt, daß Irritationen der Harnröhre durch mit dem Harnstrahl ausgeschiedene harnsaure Salze eine Urethritis hervorrufen können, sowie die jüngsten, schon vorher erwähnten Mitteilungen Delbancos, der Symptome von Urethritis bei Phosphaturie beobachtete. (Der Fall von Schrader, „Urethritis urica bei chronischer Bleivergiftung,“ läßt sich, worin ich mit Barlow übereinstimme, nicht als beweisend verwerten.) Und wenn auch ferner Katarrhe der Harnorgane („gichtischer Tripper“), welche nach Ebstein vorzugsweise in einem Katarrh der

Prostataausführungsgänge bestehen soll, bei Harnsäurediathese beschrieben worden sind, so möchte ich doch die Frage der Ätiologie gerade dieses Falles vorläufig offen lassen. Von großem Interesse ist weiters an diesem Falle die familiäre Disposition für das Auftreten von Nierenerkrankungen.

Das früher beschriebene Bild nicht gonorrhoischer Urethritis ist jedoch nicht die einzige Form dieser Erkrankung, welche zur Beobachtung kommt, wie die Mitteilungen anderer Autoren und auch meine noch später vorzuführenden Fälle zeigen. Im Gegensatz zu der ersteren konnte ich eine Form beobachten, bei welcher der Befund an Mikroorganismen im Sekret bezw. in den Fäden immer ein positiver und reichlicher ist. In der Deutung dieser mikroskopischen Befunde bezüglich ihrer ätiologischen Bedeutung ist aber große Vorsicht am Platze, nachdem ja, wie die älteren Mitteilungen Lustgartens und Mannabergs, die neuesten Untersuchungen Asakuras und Pfeiffers ergeben haben, die Harnröhre reich ist an den verschiedensten Saprophyten.

Derartige Urethritiden sind schon in großer Zahl veröffentlicht worden. Ich verweise nur auf die schon erwähnten Beobachtungen Bockharts, ferner auf die umfangreiche Literaturzusammenstellung in der Arbeit Barlows, endlich auf die jüngsten Veröffentlichungen Goldbergs, Bodländers und Galewskys.

Die verschiedenen Autoren fanden teils Diplokokken und Kokken im Sekret, teils Streptokokken, teils Bazillen (Bacterium coli und andere), deren Züchtung auch gelang. Impfungen der Reinkulturen auf die menschliche Harnröhre nahm Bockhart mit dem schon geschilderten Erfolge vor.

Ich verfüge nun auch über drei Beobachtungen derartiger Formen von nicht gonorrhoischer Urethritis. Dieselben unterschieden sich jedoch wesentlich von der vorher von mir beschriebenen durch folgende Abweichungen von dem erwähnten Typus. 1. Das Inkubationsstadium beträgt 3—4 Tage, ist also kurz. 2. Die Symptome sind zwar ebenso geringfügig wie die der erstbeschriebenen Form (mäßiges, grauweißes, auf der Höhe der Erkrankung schwach eitriges Sekret, sehr geringes Jucken oder Brennen an der Spitze), laufen jedoch rasch ab. Es ist daher die Prognose eine günstige zu nennen. Gonokokken konnte ich auch bei diesen Fällen nicht nachweisen, dagegen fand ich im Sekret Gram-beständige, schmale, in Haufen oder staketenförmig nebeneinander liegende Bazillen, welche nach Form, Lagerung und Färbbarkeit in die Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gerechnet werden mußten. Sie lagen zumeist intrazellulär, besonders reichlich in den Epithelien der Harnröhrenschleimhaut, welche

neben überwiegenden Eiterzellen im Sekret bzw. in den Fäden sich fanden. (Dieser Mikroorganismus dürfte identisch sein mit jenem Pseudodiphtheriebazillus, welchen Pfeiffer aus der normalen Harnröhre züchten konnte, und den er mit dem „vermutlichen Syphilisbazillus" Josephs und Piorkowskis identifiziert.) Das mikroskopische Bild erinnerte sehr an jene Befunde, wie wir sie bei postgonorrhoischen Katarrhen zu sehen gewohnt sind. Daß es sich aber um solche nicht handelte, konnte ich mit allergrößter Wahrscheinlichkeit durch die Anamnese ausschließen, nach der es sich durchwegs um Erstinfektionen mit Harnröhrenkatarrhen handelte, mit Sicherheit durch den urethroskopischen Befund, der Ergriffensein der Fossa navicularis, in einem Fall auch der zunächst gelegenen Schleimhautpartien auf eine ganz kurze Strecke erkennen ließ. In folgendem seien die kurzen Krankengeschichten beigebracht.

I. 30jähr. Fabrikant, tritt am 22. Mai 1902 in meine Behandlung. Letzter Coitus vor 5 Tagen, seit gestern leichtes Kitzeln, an der Spitze grauweißes, die Harnröhrenmündung verklebendes Sekret. Früher nie geschlechtskrank gewesen. Befund: Im Sekret, das neben zahlreichen polynucleären Leukocyten mäßig zahlreiche Epithelien enthält, massenhaft die vorbeschriebenen Bakterien. 1. Portion des Harns leicht trübe, mit wenigen, sich rasch zu Boden senkenden Fäden, die denselben mikroskopischen Befund darboten. Keine weite Striktur, Prostata gesund. Urethroskopisch starke Rötung der fossa navicularis und der benachbarten Schleimhautpartien.

Durch 10 Tage erhielt Pat. Salol. Das Sekret wurde täglich untersucht (zu einer bakteriologischen Untersuchung wollte sich Pat. absolut nicht verstehen); Gonokokken immer negativ. Heilung in 4 Wochen unter Injektionen mit Adstringentien.

II. 22jähr. Jurist, tritt am 5. Dezember 1901 in meine Behandlung. Letzter Coitus vor 4 Tagen, seit heute früh Harnröhre verklebt, seit gestern minimales Brennen beim Urinieren an der Spitze. Im Oktober 1900 akquirierte Pat. einen Tonsillarschanker, der nach 4 Wochen geheilt war. 8 Wochen später Sekundärerscheinungen (4 Touren, durch 3 Wochen Quecksilberpillen). Nach 4monatlicher Pause leichte Rachenerscheinungen. Im Mai 1901 $3^1/_2$ Touren. Im Juni und Juli 1901 Kaltwasserkur in Gräfenberg. Im Oktober durch 3 Wochen Jodkali. Seit den Erscheinungen im Mai symptomlos. Befund: Bezüglich Lues vollkommen symptomlos, keine nennenswerte Drüsensklerose, sonstiger Befund vollkommen gleich dem im Falle I. Heilung nach 3 Wochen unter Salol. Letzte Woche Injektionen mit Zinc. sulf.

Wenn auch dieser Fall im Sinne Barlows wegen seiner vor kurzer Zeit akquirierten Lues nicht ganz einwandfrei erscheint, so möchte ich ihn doch auch für unsere Zwecke ver-

wertet wissen, nachdem die urethroskopische Untersuchung außer Rötung der Fossa navicularis absolut nichts Pathologisches ergab.

III. 20jähr. Freiwilliger, in Behandlung getreten am 26. Oktober 1901. Seit 5 Tagen leichtes Jucken an der Harnröhrenmündung; am Morgen kleiner grauer Sekrettropfen, früher nie infiziert gewesen. Letzter Coitus am 20. Oktober. Befund der gleiche wie in Fall I und II. Heilung nach 6 Wochen unter Injektionsbehandlung mit Adstringentien.

Die vorbeschriebenen 2 Gruppen nicht gonorrhoischer Urethritiden stellen Fälle dar, bei welchen die Symptome durch eine Infektion sich entwickelten. Außer diesen aber gibt es auch noch nicht gonorrhoische Urethritiden, welche durch chemische oder mechanische Reizung der Harnröhrenschleimhaut zu stande kommen. (Vgl. die diesbezgl. Arbeiten Guiards und Barlows, ferner die Angaben Fingers in dessen Lehrbuche). Ich konnte zwei derartige Fälle beobachten, welche mir von besonderem praktischem Interesse und daher mitteilenswert erscheinen:

I. 28jähr. Advokaturskandidat. Pat. tritt im Feber 1903 wegen einer ihn sehr belästigenden Entzündung an der Oberfläche der Eichel (er ist circumcidiert) in Behandlung. Diese Entzündung besteht seit zirka 3 Wochen. Er gibt an, daß er schon seit vielen Jahren, was er sich überhaupt zurückerinnert, eine sehr empfindliche Eichel habe, und daß dieselbe sehr oft durch das Wetzen an den Hosen beim Gehen oberflächlich wund geworden sei. Diese Affektion sei aber immer, wenn das Glied in Watte eingepackt worden sei, nach einigen Tagen von selbst gut geworden. Im letzten Jahre habe sie sich aber mit besonderer Stärke und in immer kürzeren Zwischenräumen eingestellt und sei ihm in den letzten drei Wochen direkt sehr schmerzhaft. Die bisher immer erfolgreich gewesene Behandlung des einfachen Einpackens des Gliedes, welche durch Abhalten der äußeren Reize Heilung erzielte, ist diesmal erfolglos gewesen. Seit 14 Tagen auch leichtes Brennen an der Spitze der Harnröhrenmündung, welche oft verklebt sei; mäßige Sekretion aus derselben. Pat. gab ferner an, daß er seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren als Prophylacticum gegen Gonorrhoe eine 20%ige Protargolglyzerinlösung nach dem Coitus in die Fossa navicularis einspritze und auch, um einer Infektion mit Lues vorzubeugen, diese Lösung leicht in die Eicheloberfläche einreibe. Nach der letzten derartigen Applikation hatten sich die jetzigen heftigen Erscheinungen entwickelt.

Ich fand die Eicheloberfläche stark gerötet, leicht geschwollen, von dünnen, serös-eitrigen Krusten bedeckt. Die Schleimhaut der Fossa navicularis düster rot, aus derselben ein kleiner schleimig-eitriger Sekrettropfen ausdrückbar. Im Sekret bei oft und oft vorgenommener Untersuchung niemals Gonokokken, überhaupt sehr spärliche Mikroorganismen (Grambeständige Kokken).



Unter Salbenverbänden und Tanninstäbchen bildete sich der Zustand so weit zurück, daß Patient von der Affektion an der Eichel, wenn er das Glied in einem Trikotschlauch trägt, keine Beschwerden hat, aus der Harnröhre kein Sekret besteht und nur im Harn 1—2 kleine Fädchen sich noch finden.

Die Entstehung dieser Harnröhrenerkrankung ist höchstwahrscheinlich zurückzuführen auf einen lange fortgesetzten, mindestens wöchentlich einmal erfolgten Gebrauch der 20%igen Protargollösung (vgl. Galewskys Mitteilungen), dabei liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß die ekzematöse Reizung der Eicheloberfläche, welche durch Einreibung mit der Protargollösung eine Steigerung erfuhr, sich per continuitatem auf die Schleimhaut der Fossa navicularis fortsetzte und zu einer katarrhalischen Erkrankung derselben Veranlassung gab.

18jähr. Artillerie-Freiwilliger tritt am 23. November 1901 in Behandlung. Früher nie infiziert gewesen. Vor 4—5 Tagen Coitus condomatus; klagt jetzt seit einigen Tagen, vielleicht schon vor dem letzten Coitus, über Jucken an der Harnröhrenmündung und am After, manchmal geringer, weißlicher Ausfluß. Im vorigen Jahre dieselbe Affektion, die nach einigen Tagen verschwand. Patient dient seit Anfang Oktober und führt das Auftreten der Affektion ebenso wie das der im Vorjahre auf das Reiten zurück. Nach Aufgeben des Reitens im Vorjahre war dieselbe spontan abgelaufen. Befund: Kräftiger Mensch ohne Zeichen irgend einer Erkrankung; aus der Harnröhre momentan kein Sekret. Im Harn in beiden Portionen feiner Staub. Die Untersuchung der Fäden ergibt neben Eiterzellen zahlreiche kubische Epithelien mit großen, sich dunkel tingierenden Kernen neben Harnröhrenepithelien, keine Mikroorganismen. Salol. Pat. wird angewiesen, das Sekret aus der Harnröhre auf einen Objektträger aufzustreichen und mitzubringen. Nach zwei Tagen erscheint er mit dem Präparat, das massenhaft die vorbeschriebenen Epithelien, welche sich nun mit Sicherheit als Prostataepithelien deuten ließen, ferner polynucleäre Leukocyten, keine Mikroorganismen enthielt. Die Irrigationsprobe zeigte, daß der feine Staub, welchen Patient am ersten Tage der Untersuchung im Harn aufwies, zum allergrößten Teil aus der Urethra posterior stammt.

Untersuchung der Prostata ergibt geringe teigige Schwellung derselben mit mäßiger Schmerzhaftigkeit. Das exprimierte Prostatasekret ergibt denselben Befund wie das mikroskopische Präparat.

Als Pat. mit dem Reiten pausierte, gingen die Erscheinungen prompt zurück, der Ausfluß hörte auf und im Harn fanden sich nur wenige Flöckchen. Ich habe ihn später aus den Augen verloren.

In diesem Falle hat wohl das Reiten, bezw. der Druck und die stoßweise Erschütterung auf die Gegend der Prostata und hinteren Harnröhre zu einer katarrhalischen Erkrankung derselben Veranlassung gegeben, wofür ein Beweis erblickt werden kann in dem Auftreten derselben Affektion vor einem Jahr, als sich Patient derselben Schädlichkeit aussetzte. Diese Urethra- und Prostatareizung ist wohl in Analogie zu setzen mit jenen, welche Berg, Jowin, Millée und Ménière nach Radfahren infolge Druckes des schlecht konstruierten Sattels auf die Prostatagegend auftreten sahen.

Aus dem Voranstehenden ergibt sich, daß unter den Sammelnamen „nicht gonorrhoische Urethritis", welche also alle jene Katarrhe der Urethralschleimhaut umfaßt, die nicht durch den Gonococcus hervorgerufen sind, die verschiedensten, ätiologisch, klinisch und prognostisch auch verschiedenst zu beurteilenden Krankheitsbilder untergebracht werden können. Aus diesen sei die von mir ausführlich beschriebene, in ihrem Symptomenbild streng umgrenzte Form, deren klinische Entität durch Galewsky eine Bestätigung erfahren hat, als „chronische nicht gonorrhoische Urethritis" herausgehoben.

Literatur.

Asakura. Über das Vorkommen von Streptokokken in der normalen Harnröhre des Mannes. Zentralblatt f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane. 1903. Heft 3.

Barlow R. Urethritis non gonorrhoica. Eine kritische Studie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. LXVI. 1899.

Berg. Beitrag zu den Radfahrerkrankungen. D. med. W. 1896.

Bockhart. Beiträge zur Ätiologie und Pathologie des Harnröhrentrippers. Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis 1883.

Bodländer J. Ein Fall von primärer Urethritis non gonorrhoica. Dermatolog. Zeitschrift 1903. Bd. X. Heft 8.

Delbanco E. Urethritis bei Oxalurie und Phosphaturie. Oxalurie u. Phosphaturie als Symptome der Neurasthenie. Monatsschrift f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXVIII. Nr. 2.

Finger. Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Wien. Deuticke 1902.

Freudenberg A. Über ammoniakalische Reaktion des Harnes bei Phosphaturie, sowie über Phosphaturie und Ammoniurie als Symptome der Neurasthenie. D. med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.

Galewsky. Über chronische, nicht gonorrhoische Urethritis. Verhandlungen der 74. Naturforscherversammlung in Karlsbad 1902.

Galewsky. Über chronische nicht gonorrhoische Urethritis. Zentralblatt f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. Bd. XIV. Heft 9. 1903.

Goldberg B. Akute primäre Streptokokkenurethritis. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1901. Bd. LVIII.

Guiard. Des uréthrites non gonococciques. Ann. gen. — ur. 1897.

Jadassohn. Über Immunität und Superinfektion bei chronischer Gonorrhoe. Festschrift für F. J. Pick 1898.

Jowin. The bicycle as a causa of prostatitis. Rel. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895. Bd. XXXI. pag. 461.

Millée und Menierès. Uréthrites des vélocipédistes. Soc. de méd. et de chir. prat. 6 Févr. 1893. ref. Archiv f. Dermat. Bd. XXIX. p. 474.

Minguet. De la pluralité des urethrites. Thèses de Paris 1892.

Pfeiffer H. Über Bakterienbefunde in der normalen männlichen Urethra u. den „Syphilisbacillus" Max Josephs. Wiener klin. Wochenschrift 1903. Nr. 26.

Róna. Urethritis et Prostatitis non gonorrhoica. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1896. Bd. XXXVI.

Schrader. Über Urethritis urica bei chronischer Bleivergiftung. Deutsche mediz. Wochenschr. 1892.

Waelsch. Über chronische nicht gonorrhoische Urethritis. Prager mediz. Wochenschrift 1901. Bd. XXVI.



Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria.

Von

Prof. **H. Köbner** in Berlin-Charlottenburg.

Das Krankheitsbild der von mir 1886 als selbständige Affektion in der Pathologie der Haut aufgestellten, bezw. benannten Epidermolysis bullosa hered. ist aus seiner ursprünglichen Einfachheit und scharfen Begrenzung durch verschiedene spätere Autoren teils in symptomatischer, teils in ätiologischer Beziehung derart kompliziert worden, daß es mir obzuliegen scheint, endlich zu diesem vervielfältigten Gebrauche jener Bezeichnung und damit zu der immer weiteren Erschwerung der Erkenntnis der Ätiologie und Pathogenese mich zu äußern.

Aus den relativ nicht mehr so seltenen Publikationen, welche Luithlen in Mraceks Handbuch der Vollständigkeit halber aufgeführt hat, muß ich, wie ich Luithlen sofort nach dieser Publikation mitteilte, die zuerst von Tilbury Fox als „congenital ulceration of the skin with Pemphigus eruption and arrest of development general", dann von E. Vidal 1889 als „Lesions trophiques d'origine congénitale à marche progressive" und endlich von Hallopeau: „Sur une dermatite bulleuse infantile avec cicatrices indèlebiles, Kystes épidermiques et manifestations buccales", sowie von Besniers „Ichthyose à poussées bulleuses", also alle mit organischen Hautveränderungen einhergehenden oder solche zurücklassenden Fälle als nicht hierher gehörig ablehnen.

Von den auf evidente Irrtümer hinauslaufenden oder solche bei nachfolgenden Autoren veranlassenden Arbeiten prä·



sentieren sich einerseits die Fälle von Blumer[1]) und Colombini[2]) und anderseits diejenigen von Bettmann[3]) und besonders von Bukovsky.[4])

Blumer hat sich in seinem durchaus klaren Falle, in welchem, so wie in einem der meinigen, der zahnlose Patient beim Kauen harter Speisen Blasen auch im Munde bekam, durch die von keiner Seite bestätigte histologische Untersuchung einer excidierten Hautblase durch Klebs verleiten lassen, die Affektion mit der Hämophilie zu konfundieren und eine ganz hypothetische „Dysplasia vasorum" der Haut als Ursache anzunehmen.

Fast in Voraussicht eines solchen Annäherungsversuches hatte ich bei meinen Fällen das Fehlen jeder Spur von Hämophilie und von anderen hereditären Krankheiten in der ganzen, so schwer und typisch hereditär-epidermolytischen Familie betont und J. Hofmann (Heidelberg) hat in dem Dorfe, aus welchem eine solche stammte, parallel eine andere Familie mit Hämophilie beobachtet, ohne daß jemals diese beiden Krankheiten in einer dieser Familien zusammen vorkamen.

Colombini begeht außer zwei literarhistorischen[5]) den wesentlichen Irrtum, aus einer Harnanalyse, welche geringe Acidität, Verminderung der Chloride, des Harnstoffs und der Erdphosphate — ohne Angabe der aufgenommenen, besonders der stickstoffhaltigen Nahrung (man denke an den fast ausschließlichen Genuß der Polenta bei italienischen Arbeitern!), sowie aus einer Analyse des Blaseninhaltes, welche vermehrten Gehalt

---

[1]) Blumer. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896, Ergänzungshefte.

[2]) Colombini. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1901, Bd. I.

[3]) Bettmann. Über die dystrophische Form der Epidermolys. bull. hered. Dieses Arch. 1901, Bd. LV.

[4]) Bukovsky. Ein Beitrag zur Lehre von der sog. Epidermolys. bull. hered. Die Regenerationsbedeutung der Retentionscysten in den Schweißdrüsenausführungsgängen. Dieses Arch. 1903, Bd. LXVII, 2.

[5]) Colombini irrt erstens, indem er nicht mir, sondern Goldscheider, der seinen Fall nur als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung" publiziert hatte, die Benennung: „Epidermolysis bull. hered. — hereditäre Anlage zur Blasenbildung" zuschreibt, und zweitens, indem er (wie fast alle Autoren vor und nach ihm, so auch Luithlen und Brocq) M. Josephs Fälle, welche derselbe als aus seiner Assistentenzeit an meiner Poliklinik stammend, also mit den meinigen identisch anerkannt hat (Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 4), als verschiedene und als mit Arsen und Atropin, welche sie de facto niemals gebraucht haben, behandelt anführt.

an Extraktivstoffen ergab, auf eine vermehrte Ausscheidung von, nach Tommasolis Hypothese von der Autointoxikation als Alkaloide und Ptomaine oder Leukomaine gedeuteten Substanzen als Ursache der Krankheit zu schließen.

Diese Hypothese, welche Bukovsky (l. c. pag. 176) jüngst noch als vielleicht unterstützendes Moment gelten läßt, ist als Ursache für eine nur durch Traumen und zwar stets sofort entstehende Blasenbildung völlig unhaltbar, ja ihre Aufstellung kaum begreiflich. Verleitet durch die scheinbar exakte chemische Methodik versteigt sich Colombini sogar zu der Annahme, „die Heredität der Affektion spreche nicht dagegen, da die Disposition zu einer mangelhaften Elimination der toxischen Substanzen auf die Nachkommenschaft übertragen werden könne". (!)

Schon die von mir zuerst ausgeführten, von Blumer wiederholten Reibungsversuche und überdies die von letzterem hierdurch erprobte, gleichfalls sofortige Epidermolysis nach Ischaemisierung der geriebenen Extremität durch den Esmarchschen Schlauch, nach dessen Abnahme erst die Blasenbildung eintritt, sowie die histologische Bestätigung der intraepidermidalen Lage der Blasen und zwar in der Stachelzellenschicht des Rete Malp. haben den lockeren Zusammenhang, die abnorm leichte Ablösbarkeit der Epidermis als das Primäre, als die von mir als Hauptpostulat hervorgehobene kongenitale Anlage des gesamten Hautorgans erwiesen und machen es schwer verständlich, weshalb z. B. Luithlen (l. c. pag. 754) nicht diese, sondern „eine erhöhte Reizbarkeit der Gefäße mit Török" als das Wesentliche, Primäre annimmt. Hingegen wird die primäre Ablösbarkeit der Epidermis — in seltenen Fällen auch in toto — evident gestützt durch ihre Begünstigung durch Wärme, durch das Auftreten der Blasen in den meisten Fällen nur im Sommer — nur auf besonders starken Druck, wie in einem meiner und in Valentins Fällen auch im Winter — ihre Beförderung durch warme Bäder sowie durch Hyperidrosis, also durch alle die Diosmose nach physikalischem Gesetz steigernden Faktoren.

Die Fälle von Bettmann waren weder ererbt, denn daß die Mutter der 3 von der Blasenbildung befallenen Brüdern



im 48. Jahre eine dem Xeroderma pigmentosum ähnliche Affektion an den Händen und Füßen bekam, kann unmöglich als hereditär statuiert werden, noch waren sie kongenital, d. h. auf einer angeborenen Anlage der Haut beruhend, auf welche ich als conditio sine qua non Wert lege, denn bei allen 3 zwischen 21 und 17 Jahre alten Brüdern traten sie erst vom 12. Jahre ab auf.

Ferner betraf — und auch dies spricht gegen die Kongenitalität ihres Hautorgans — die Fähigkeit zur traumatischen Blasenbildung nicht die ganze Haut, sondern sie war beschränkt auf einzelne Regionen, hauptsächlich solche, welche der Sitz auch anderer Veränderungen waren. Und vollends ähnelten diese letzteren, da sie mit denjenigen an den Händen und Füßen der Mutter identisch waren, sogleich auf den ersten Blick dem Xeroderma pigmentosum.

Bettmann tut daher sehr wohl daran, der von Hallopeau vorgenommenen Identifizierung solcher „dystrophischer" Fälle mit der Epidermolysis bull. hered., von welcher sie durch alle wesentlichen Eigenschaften verschieden sind, ebensowenig wie Róna beizupflichten, wie ihr neuerdings am entschiedensten auch Brocq[1]) widerspricht. Die von Bettmann hervorgehobene große Ähnlichkeit seiner Fälle mit demjenigen von Herzfeld, welcher bei seiner Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft von Lewin sofort als das atrophische Stadium einer Skerodermie erklärt wurde, und bei welchem die Blasen erst um die Pubertätszeit und auch nur auf dieselben umschriebenen Hautbezirke beschränkt aufgetreten waren, entfernt vollends jede Annahme der Zusammengehörigkeit dieser Affektion zu der echten Epidermolys. bull. hered.

Dem Falle Bukovskys endlich fehlen alle Charakteristika für die Diagnose derselben derart, daß er, als solche bezeichnet, dem Lichtenbergschen „Messer ohne Schneide und ohne Handgriff" gleicht.

---

[1]) Brocq hat leider in seiner, durch erschöpfende Literaturangaben sowie vortreffliche, fast plastische histologische Abbildungen gleich ausgezeichneten Bearbeitung „Les Pemphigus" in der „Pratique dermatologique, Bd. III 1902" die Epidermolys. bull. hered. als „Pemphigus traumatique" aufgeführt. Sein Widerspruch gegen Hallopeaus Identifizierung findet sich in dem so betitelten Abschnitt, pag. 828.

Der Patient bekam überhaupt erst vom 14. Lebensjahre ab Blasen, obwohl er schon mehrere Jahre vorher harte ländliche Arbeit mit zahlreichen Traumen hatte verrichten müssen.

Ein Übersehen vorher entstandener Blasen war seitens des aufmerksamen Knaben unmöglich. Zweitens ist in der ganzen Familie desselben kein ähnlicher Fall vorgekommen; „der Vater, 2 Schwestern und 3 Brüder waren gesund." Und vollends wäre er der einzige in der ganzen Literatur der Epidermolyse, der nach etwa 2jährigem Bestehen tötlich und zwar an Tuberculosis pulmonum geendigt hat.

Von den zwei von Bukovsky (pag. 191) für diese Diagnose „vor allem gegenüber dem Pemphigus" geltend gemachten Momenten, daß „einerseits nie eine Blase spontan entstanden sei, sondern immer infolge von äußeren Einflüssen, andererseits der Prozeß von der Zeit des Entstehens an bis zum Tode fortwährend gleich, in gleicher Intensität und ohne ein Vorkommen von Anfällen verblieb", widerspricht dem ersten die Anamnese, während das zweite gerade wegen der Gleichmäßigkeit und des „nicht anfallsweise" (nämlich je nach der Einwirkung oder dem Ausbleiben von Traumen) beobachteten Aufschießens der Blasen evident für einen Pemphigus zeugt.

Bezüglich des ersten Momentes tritt Bukovsky der ausdrücklichen anamnestischen Tatsache willkürlich gegenüber, daß der Kranke, bevor er in die böhmische dermatologische Klinik kam, 27 Wochen in einem anderen Krankenhause gelegen hatte und dort als Pemphigus behandelt worden war. Für diesen Zeitraum kann Bukovsky doch unmöglich behaupten, daß „nie eine Blase spontan entstanden war", sondern nur infolge von äußeren Einflüssen". Und vollends fällt sein histologischer Befund von Cysten, welche sich innerhalb des Coriums möglichst nahe den Knäueldrüsen innerhalb deren Ausführungsgängen gebildet hatten und nach der Epidermis hin drängend, zweite und dritte Cysten innerhalb jener vor sich herschoben, absolut gegen den ganz akuten, immer nur innerhalb der Epidermis sich abspielenden Prozeß der Epidermolyse ins Gewicht.

Es scheint aber eine wenig bekannte Tatsache  zu sein, daß auch beim Pemphigus Bläschen und Blasen durch Druck

und Reibung entstehen können und zwar auch noch Monate lang nach Abheilung desselben.

So habe ich vor 30 Jahren einen kräftigen 46jährigen Gutsinspektor mit universellem Pemphigus circinnatus, der nach Scharlach — infiziert von seinem Kinde — entstanden war, beobachtet, an welchem noch 3 bis 4 Monate nach dessen Abheilung jeder Druck Blasen hervorrief, so durch die Stiefel am Fußrücken, durch den Coitus an der Glans penis. So entwickelte sich bei der Patientin von Colcott Fox, bei welcher im 45. Jahre ein typischer, durch die letzte Schwangerschaft sehr verschlimmerter Pemphigus aufgetreten und chronisch geworden war, nach Ablauf derselben „auf jeden Hautreiz, gleichviel an welcher Stelle des Körpers und ebenso auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und der Conjunctiva Blasen", welche Epidermiscysten (Milieu) zurückließen. Und wenn Bukovsky selbst seinen Fall als aus der ganzen Literatur allein mit demjenigen von Colcott Fox übereinstimmend findet, so gibt er selbst seine Identität mit Pemphigus zu.

Während aber in meinem Falle sowie in dem von mir als Fall II in meiner Arbeit über Pemphigus vegetans[1]) abgebildeten und manchen anderen Pemphigusfällen von Hutchinson Arsen hilfreich befunden wurde, half es noch niemals bei Epidermolysis bullosa. Umgekehrt wäre zur Differentialdiagnose des Wesens beider Krankheiten in Fällen zweifelloser Epidermolysis Jodkalium zu verabreichen, dessen bei Pemphigus spezifisch schädlichen Einfluß ich nach eigenen und vielen fremden Beobachtungen in der letztgenannten Arbeit hervorgehoben und davor gewarnt habe.

---

[1]) Nachtrag zu meiner Arbeit (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. LIII 1894). Über Pemphigus vegetans nebst diagnost. Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äußeren Haut. M. 2 Taf. Ibidem, Bd. LVII, 1 u. 2. 1896. — Dieser Patient, welcher nach 3jähriger Pause nach meiner Behandlung neue Ausbrüche in Transvaal bekommen hatte, erkrankte auf der Seereise zu mir so schwer, daß er schon in London bei Hutchinson Aufnahme suchte und von diesem 1 Jahr lang — bis zum Tode — Arsen mit Opium erhielt.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

9*



Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 27. Jänner 1904.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: v. Zumbusch.

Neumann stellt ein Kind im Alter von 2 Jahren und 2 Monaten mit Urticaria figurata vor, die bereits im 6. Lebensmonate aufgetreten war, im Gesicht begonnen hatte und mit mehr weniger Intensität bis nun andauert. Man findet besonders im Gesichte scheibenförmige, in Kreisen oder Kreissegmenten angeordnete, über das Niveau erhabene Herde mit rotem eleviertem Rande; am Stamme und an den Extremitäten sind dieselben meist nur linsengroß, rund, derb. Sonst tritt bei Kindern die chronische Urticaria meist in Form des Lichen urticatus mit umschriebene, schrotkorngroßen, im Zentrum zerkratzten Effloreszenzen auf. Ob eine andauernde Darminfektion die Ursache ist, mag dahingestellt bleiben.

Ehrmann: Der vorgestellte Patient, der mich wegen eines stark juckenden Prurigo aufsuchte, zeigt den Stamm dicht besetzt mit vielen ephelidenartigen und naevusähnlichen Pigmentationen, die entsprechend den Spaltungsrichtungen der Haut angeordnet sind. Ähnliche Bilder sind mir aus eigener Beobachtung und aus der Literatur bekannt als Teilerscheinung der Neurofibromatosis Recklinghausen. Man sieht auch in diesem Falle den Beginn dieser Veränderungen in Form von weichen, verschieblichen Tumoren, fibromata mollusca, die dort, wo in der derben Cutis dichte Gefäßverzweigungen entstehen, bläulich durchscheinen. Sie machen einen hernienartigen Eindruck, da die umgebende derbere Haut eine Art Bruchpforte um sie bildet. Daneben ist hier, wenn auch nicht so deutlich wie in einen anderen Falle meiner Beobachtung, ein gewisses Mißverhältnis in den Längenmassen des Skelettes auffallend, indem die oberen Extremitäten relativ viel länger als die unteren sind. Die Thyroidea scheint verkleinert, psychische Störungen sind nicht vorhanden.

Riehl: Die Tumoren, besonders deren Kompressionsfähigkeit hat oft Anlaß zu irrigen Diagnosen gegeben. In Leipzig z. B. wurde ein solcher Tumor an der Schulter bei einem Manne als seltene Lokalisation einer supranummerären Mamma vorgestellt; er enthielt aber keine glatten



Muskelfasern. Manchmal entwickeln sich auch in späteren Nachschüben neue, kleine Tumoren, die mehr braunrot, etwas violett gefärbt sind, an der Grenze des kutanen Gewebes entstehen und ganz den Eindruck einer syphilitischen Papel machen; in einem von mir an der Klinik Billroth beobachteten Falle waren sie so zahlreich, daß eine Verwechslung mit Lues sehr nahe lag. Die Bearbeitung dieses interessanten Kapitels ist trotz der großen Anzahl der publizierten Arbeiten nicht abgeschlossen, besonders hinsichtlich des Zusammenhanges mit dem Gesamtorganismus; denn gewiß bedeutet die Affektion eine tiefgehendere Vegetationsstörung als ein nur auf das Nervenbindegewebe sich erstreckende Veränderung.

Die Geschwülste kommen auch an den Schleimhäuten vor, wie an der Wangenschleimhaut; ich kenne einen Fall, wo dieselben unter der Conjunctiva so mächtig wurden, daß sie wegen Druck auf den Bulbus entfernt werden mußten. Bei meinen Untersuchungen über Naevus und Pigment hatte ich Gelegenheit, auch die bei dem Fibroma molluscum vorkommenden naevusähnlichen Pigmentierungen zu untersuchen; es fanden sich nie Naevuszellen. Auch die bei Riesennaevi vorkommenden oft faustgroßen Tumoren bestehen nicht aus Naevuszellen, sondern sind Fibrome. Es scheint mir dies ein Beweis dafür zu sein, daß auch die Naevuszellen selbst nicht aus epithelialen Gebilden hervorgehen, sondern von Bindegewebszellen stammen und auf embryonaler Stufe stehen gebliebene Bindegewebszellen darstellen.

Neumann: Die Fälle, die von Tilesius zuerst beschrieben wurden, zeigten auch andere Organveränderungen, wie Intelligenzstörungen, Skoliose. Ich sah in den letzten Jahren 7 Fälle, meist nicht Pigmentierungen allein, sondern auch ausgebildete Geschwülste von Hirsekorn- bis Erbsengröße. Der Zusammenhang der Pigmentierungen mit dem Nervensystem scheint in den Fällen zu bestehen, wo dieselbem scharf halbseitig absetzen.

Nobl demonstriert aus der Abtlg. Grünfeld einen in differentialdiagnostischer Beziehung interessanten Fall von Lupus erythematosus der behaarten Kopfhaut. Der 50jährige Patient, der auch Lues durchgemacht hat, zeigt an der linken Wange neben thalergroßen, atrophischen z. T. auch schuppenden Herden mehrere erbsengroße, weißglänzende narbige Stellen. Auch an der behaarten Kopfhaut sind neben ähnlichen kleineren, zu größeren Arealen confluierenden Stellen tief eingesunkene, fast grubig vertiefte Scheiben zu sehen, die manche Ähnlichkeit mit einem in Vernarbung begriffenen ulzerösen Syphilid haben, an dem der Patient bis zum Jahre 1881 litt.

Riehl stellt vor:

1. einen Mann mit ausgebreiteten tuberkulösen Ulcerationen im Munde, Rachen und Larynx wohl ausgehend von seiner vorgeschrittenen Tuberculosis pulmonum.

2. einen Fall von Sarcomatosis cutis idiopathica seit $1^1/_2$ Jahren bei einem 54jährigen Manne aus Wien bestehend. Neben frischen, lebhaft rotbraunen, linsengroßen Knoten an den unteren Extremitäten, besonders oberhalb des rechten Knies ist hier die spontane zeitweise Rückbildung in Form von dunkelbraunen, flachen, stellenweise auch etwas eingesunkenen, vielfach bogenförmig oder serpiginös angeordneten Herden allenthalben an den Extremitäten und am Stamme zu sehen. Dabei ist auch die Art der Ausbreitung eine zweifache.



Sie zeigt nicht nur einzelne Knötchen, sondern ist wie in den Fußsohlen diffus infiltrierend, so daß die letzteren stark aufgetrieben, blaurot verfärbt sind und nur wenige einzelne Knötchen daneben zeigen. Während man in der Regel wenig Geschwulstelemente, sondern nur einzelne Zellgruppen um die Gefäße findet, so ist hier das deutliche Bild eines hämorrhagischen Spindelzellenfarcoms vorhanden.

3. ein Sarcoma idiopath. haemorrh. ähnlicher Art, aber hochgradiger besonders an Füßen und Händen ausgebildet. Zerstreute Knoten finden sich auch an den Unterschenkeln. Im Gegensatz zum vorigen Kranken ist dieser Patient dabei herabgekommen, auffallend kachektisch, die Haut leicht bronzefarben; vielleicht handelt es sich um Metastasen in anderen Organen, was ja beschrieben ist. Die Abtragung der Knoten beseitigt oft die lokalen Schmerzen, ist aber meist mit einer größeren Blutung verbunden.

Neumann: Vor 8 Monaten kam ein Patient aus Smyrna mit einer bis dahin auch histologisch nicht diagnostizierten Hautaffektion in meine Ordination.

Er zeigte an verschiedenen Stellen, an den Schultern und Oberarmen wenig elevierte, braunrote, livide Infiltrate. Deutlicher sprachen für die Diagnose je ein haselnußgroßer Knoten am rechten Daumenballen und in der Fußsohle. Mikroskopisch war der Tumor ein Sarkom ebenso wie eine aus dem Larynx entfernte kleine Geschwulst.

Sachs. Der Knoten im Falle Neumanns bot ein ähnliches histologisches Bild wie das Präparat Riehls, im Anschluß an die Gefäße. Vorwiegen der entzündlichen Elemente, dann Neoplasma und Blutungen.

Riehl: 4. einen Kranken, der bei der Aufnahme das Bild der idiopathischen Hautatrophie mit der eigenartigen Verdünnung und Fältelung der Haut, dem durchscheinen der Venen an den Streckseiten der unteren Extremitäten zeigte. Ohne besondere Veranlassung entstanden in einigen Tagen im Gebiete der atrophischen Haut talergroße, intensiv gerötete Flecken, die dick und hart anzufühlen waren, so daß man fast den Eindruck wie bei manchen Fällen von Sklerodermie hatte. Aber die Stellen waren lebhaft rot und konfluierten, so daß nach wenigen Tagen das Bild einer diffusen Dermatitis entstand, nach deren Ablauf binnen drei Wochen die Haut wieder blaß und atrophisch wurde.

Die Frage der idiop. Atrophie steht so, daß wir die Erythromelie Picks als Anfangsstadium der Atrophie ansehen. Ich kenne einen Fall, wo die Affektion in der Mitte bereits zur typischen Atrophie geführt hatte, während am Rande noch die von Pick beschriebenen entzündlichen Veränderungen anhielten; unbekannt ist mir aber ein Fall, wo nach Ablauf der Atrophie wieder entzündliche Erscheinungen aufgetreten wären. Darum möchte ich die Frage, ob es sich hier um eine zufällige Komplikation oder eine mit dem Wesen der Erkrankung zusammenhängende Veränderung handelt, nicht entscheiden.

Ehrmann hat jetzt 4 Fälle idiop. Atrophie in Beobachtung. Er unterscheidet im Verlaufe derselben drei Stadien, Picks Erythromelie mit netzartiger Rötung, das 2. Stadium der prallen Infiltration mit bräunlicher Verfärbung und die Atrophie. Auch einer seiner Fälle zeigte plötzlich fleckweise Rötung und Pusteln. Der Zustand heilte unter Umschlägen ab. Die Erscheinung läßt sich wohl am besten durch eine sekundäre Infektion erklären, für welche die im I. und II. Stadium vorherrschende starke Lymphgefäßerweiterung einen günstigen Boden schafft.



ähnlich wie dies im vorigen Jahr im Verlaufe eines zu einem Sarkom hinzugetretenen Erysipel beobachtet werden konnte, das nach einem vom Chirurgen verordneten konstringierenden Verbande rasch letal verlief.

Riehl ist auch eher geneigt, diese Veränderung als sekundäre Komplikation aufzufassen. Die strenge Einteilung der verschiedenen Stadien ist nicht immer aufrecht zu erhalten. Es gibt jedenfalls Fälle von Atrophie, denen niemals deutliche entzündliche Erscheinungen vorausgehen, wie bei einer mir bekannten Dame, bei der die Atrophie an den Handrücken und Ellbogen ohne jede Entzündung auftrat.

Riehl: 5. eine ausgebildete Mykosis fungoides bei einem 68jährigen Manne. Anfangs bestanden nur wenige Tumoren, darunter einer an der rechten Wange guldengroß, in der Mitte kraterförmig zerfallen, am Rande aber eleviert wie bei einem Carcinom. Doch war der Rand weich. Der Tumor schrumpfte rasch auf Röntgenbehandlung, so daß die Diagnose im Gesichte jetzt nur schwer zu stellen ist. Am Stamme aber und an den Extremitäten sieht man mehrere taler- bis handtellergroße fleckenförmige oder mehr serpiginöse, wie Eczema squamosum und Herpes tonsurans aussehende prämykotische Herde von großer Ausbreitung, auf deren Basis auch schon vielfach beginnende Knoten; am rechten Arm ein größeres, wenig belegtes Geschwür.

6. eine Alopecia areata totalis bei einem 15jährigen Mädchen seit April 1903 bestehend. Mit Rücksicht auf das jugendliche Alter ist die Prognose trotz der längeren Dauer vielleicht doch nicht ganz ungünstig. Von allen Mitteln, die dagegen empfohlen sind, ist wohl das Sublimat das souveräne, wenn wir auch dessen Wirkungsweise nicht kennen; denn sie ist wohl nicht auf seine antiparisitäre Einwirkung zu setzen, da wir die Haut ja sicher nicht sterilisieren und selbst oberflächlich sitzende Pilzerkrankungen nicht mit Sublimat ohne Schälung sicher heilen können.

Walther Pick stellt aus Prof. Riehls Klinik vor:

1. eine extragenitale Sklerose am linken untern Augenlid mit bereits bestehenden Allgemeinerscheinungen, einem makulösen Exanthem am Stamme, gruppiertem Syphilid am Nacken und Plaques im Munde. Infektionsmodus unbekannt.

2. eine 17jährige Kunststickerin, die an ihrer Maschine vielfach mit Öl und Petroleum arbeitet. Dieselbe zeigt zwischen den Fingern und in der Hohlhand zahlreiche stecknadelkopf- bis bohnengroße Blasen mit geröteter Umgebung, die unter Borsäureverband sich zu großen Blasen entwickelten. Wir konnten mit diesen Agentien selbst unter Verband keine ähnlichen Blasen erzeugen.

3. bei einem 63jährigen Manne im Gesichte, gehäuft an der Stirne, am Kinn und an den Nasolabialfurchen etwas prominente und durchscheinende, derbe, z. T. in Rückbildung begriffene Knötchen, die mit himbeergeleeartig pigmentierten Narben ausheilen. Von der Stirne greift die Affektion auf die behaarte Kopfhaut über. Am Stamm, an den Vorderarmen und am Penis sind mehr tastbare als sichtbare Knötchen, derb besonders an den Fingerballen. Die Erkrankung begann im September mit Rötung an Stelle der jetzigen Knötchen. Der Befund der excidierten Knötchen ergab scharf umschriebene Infiltrate mit reichlichen Riesenzellen und Nekrose, die größeren Knoten zeigten teilweise auch akut entzündliche Veränderungen. Weder der Pat. noch jemand in der Familie leidet an Tuberkulose.

Der Beginn im Gesichte und Fehlen von Infiltraten in der Subcutis läßt die Diagnose Acnitis stellen.

Zumbusch stellt aus derselben Klinik vor einen Fall von Lupus serpiginosus exulcertumidus mit Elephantiasis der beteiligten



rechten unteren Extremität. Das ganze Bein von der Leistenbeuge bis zu den Zehen, besonders von den Malleolen an ist mächtig verdickt, von unregelmäßigen oberflächlichen und tiefer ziehenden Narben besetzt und durchfurcht. Dazwischen zahlreiche einzelne und konfluierte serpiginös angeordnete, vielfach exulcerierte und mit Krusten bedeckte Lupusknötchen und Pigmentationen. Besonders mächtig ist die unförmliche Auftreibung in der Gegend der Sprunggelenke und an den Zehen.

Die Erkrankung besteht seit 26 Jahren und wurde schon vielfach behandelt.

Sitzung vom 10. Februar 1904.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: v. Zumbusch.

Porias stellt einen Fall von Syphilis maligna praecox aus der Klinik für Syphilidologie vor. Patient akquirierte Lues im Juni 1903, zeigte eine gangränöse Sklerose, im nächsten Monat bereits eine ulzeröse Lues mit Ulzerationen am harten Gaumen. Trotz ausgiebiger Therapie bekam er bald schwere Rezidive. Jetzt zeigt derselbe eine weitgehende Zerstörung des harten Gaumens gegen die Nase und des knöchernen Nasenseptum mit tief gegen den Rachen hin sich ausbreitenden Ulzerationen.

Die Lungenspitzen des Kranken sind auf Tuberkulose suspekt.

Brandweiner demonstriert aus derselben Klinik: 1. eine extragenitale Infektion in Form zweier fast hellergroßer, speckig belegter ulzerierter Sklerosen nahe der Zungenspitze. Submaxillar beiderseits über haselnußgroße indolente Drüsen. Seit gestern besteht auch ein makulöses Exanthem.

2. Ein zerfallenes Carcinom des weichen Gaumens linkerseits, das auf den hinteren Gaumenbogen und die Tonsille übergreift. Linkerseits eine derbe, haselnußgroße Drüse.

Spiegler zeigt bei einem 43jähr. Manne an der verdickten Nase dicht nebeneinanderstehende, kleinlinsengroße, weiße narbenartige Vertiefungen; dieselben gehen aus akneartigen Knötchen hervor, die im Zentrum zerfallen und solche vertiefte Narben zurücklassen. Die Affektion gehört wohl in die Gruppe der Acne nekrotisans, Folliculitis exulcerans; eine ähnliche Veränderung findet sich auch schon im Atlas von Hebra abgebildet. Therapeutisch hat sich dabei am besten Schwefel bewährt.

2. Ein flaches Epitheliom der rechten Wange gegen den inneren Augenwinkel zu, das mit einer blassen atrophischen Narbe ausheilt und deshalb differential-diagnostisch gegenüber Lupus erythematodes interessant erscheint. Doch ist der Rand deutlich wallartig aufgeworfen und derb.

Ullmann stellt einen Mann mit ausgebreiteter, stark juckender Urticaria vor und bespricht im Anschlusse an diesen Fall den Zusammenhang der Hautaffektion mit Darmstörungen. Die chemische Untersuchung des Urines in diesem Falle ergab eine geringe Vermehrung des Indikangehaltes; die Ursache der seit 3 Wochen bestehenden Affektion wurde im Darme gesucht, aber trotz energischer Abführmittel besteht Urticaria und Dermographismus fort. Nach des Vortragenden Meinung ist auch die Beziehung zwischen den Urinbefunden und Hauteruptionen nicht immer im Sinne von vermehrter Darmfäulnis zu deuten, sondern ent-



spricht oft einer Schädigung des intermediären Stoffwechsels ähnlich den Serumexanthemen. Der positive Erfolg einer Mentholbehandlung in solchen Fällen ist nicht beweisend, da Menthol auch das Nervensystem beeinflußt und oft gerade auch in jenen Fällen vorzügliches leistet, wo gar keine Darmstörung vorliegt oder wenigstens nicht aus dem Urinbefund erschlossen werden kann.

Diskussion. Kornfeld: Gewiß sind nicht alle Urticariafälle auf Darmfäulnis zurückzuführen. Der vermehrte Indikangehalt des Urins ist aber zu deren Nachweis nicht unbedingt nötig, ebenso wie bei der harnsaueren Diathese nicht die vermehrte Harnsäureausscheidung im Urin zur klinischen Diagnose erforderlich ist; es können diese Stoffe auch im Körper zurückbehalten werden.

Neumann. Der Zusammenhang mit Darmaffektionen ist in vielen Fällen von Urticaria deutlich und durch den raschen Erfolg der Therapie bestätigt. Merkwürdig sind folgende 2 Fälle meiner Beobachtung. Der eine hatte Eiter in den Stuhlentleerungen; bei Retention trat unter Frostanfällen sofort ein urticarielles Erythem auf; sowie der Eiter abging, war das Exanthem verschwunden. Bei einem 2. Falle, einem Kinde, das an Diphtherie des unteren Augenlides litt, trat ein Erythema urticans auf, so oft die Membranen entfernt wurden, indem so vielleicht gewisse toxische Stoffe ins Blut aufgenommen wurden. Der Zusammenhang der Hautkrankheiten mit Serum injektionen ist bereits festgestellt und war es eine dankbare Aufgabe, die verschiedensten Formen systematisch zu studieren.

Nobl demonstriert aus der Abteilung Grünfeld einen Fall von Röntgenatrophie der gesamten Gesichtshaut bei einem 26jähr. Beamten.

Die Bestrahlung wurde vor 4 Jahren wegen einer schweren Sykosis vorgenommen. Es erfolgten zirka 50 Sitzungen in mehrtägigen Intervallen bei einer Expositionszeit von 5—10 Minuten und 20 *cm* Röhrenabstand. Während der ganzen Behandlungsdauer und auch späterhin sollen keine bedeutenderen Reaktionserscheinungen aufgetreten sein, auch wurde seitens des behandelnden Radiologen gelegentlich einer Demonstration des Kranken nach beendeter Kur auf die glatte Beschaffenheit der von den Sykosiseffloreszenzen befreiten Haut hingewiesen. Die heute vorhandenen Veränderungen sind erst viele Monate später zur Entwicklung gelangt und haben seit den letzten zwei Jahren keinen weiteren Fortgang erfahren.

Die Haut der Wangen bis an den Schläfenhaaransatz, die Lippen, das Integument, das Kinn, Unterkiefer und vorderen Halsregion, ist zur Dünne Thierschischer Lamellen verschmächtigt, glasigweiß glänzend, fein schilfernd und von zartesten Furchensystemen durchsetzt. Gröbere Runzelzüge zeigen die der senilen Form entsprechende radiäre Anordnung an den Mundwinkeln. Die seidenpapierähnliche, spröde Oberhaut läßt einen geröteten, von erweiterten Gefäßästen, stellenweise auch von vorspringenden kollagenen Balken durchnetzten Grund durchschimmern. Außerdem sind noch zahlreiche Residuen der Sykosis (Oberlippe, Präauriculargegend) zu gewahren.

Der histologische Befund verifiziert die Angaben des Kranken betreffs der Art der Reaktionserscheinungen vollkommen, indem dieser mit Sicherheit zeigt, daß die



Röntgenbestrahlung zu keiner stärkeren Exfoliation resp. Verschorfung geführt hatte. Dennoch ist es zu einer hochgradigen Alteration im Bereiche der Oberhaut und Cutis gekommen, die alle Charaktere der degenerativen resp. entzündlichen Atrophie aufweist und dem klinischen Bilde das eigenartige Gepräge verleiht.

2. Einen Fall von universeller Syphilis corymbosa und circinata papulosa als Ersteruption bei einem 24jährigen Kellner. Den Körper übersäen bis hellergroße, stark vorspringende, glatte und psoriasiforme, von weitreichenden rotbraunen Höfen umsäumte Papeln, in deren Höfe dicht gestellte Schwärme von lentikulären Effloreszenzen hineinreichen; hieraus resultieren bis über talergroße kokardenähnliche Formen, die namentlich an den seitlichen Thoraxpartien und Oberarmen, resp. Oberschenkeln in dichtester Verteilung anzutreffen sind. Im Bereiche des Gesichtes macht sich der Einfluß einer starken Seborrhoe geltend. Hier haben sich bis mandelgroße gelbbraune flache Infiltrate etabliert, die einen fettigen Belag aufweisen und bei genauem Hinzusehen eine miliäre papulöse Konfiguration erkennen lassen. Solche Scheiben bedecken gleichmäßig die Augenbrauen, Stirne, Nasolabialfurchen, Kinn und Wangen.

Die Infektion erfolgte vor $2^1/_2$ Monaten, für die Schwere der Erscheinungen dürfte eine bestehende Spitzeninfiltration ursächliche Bedeutung besitzen.

Brandweiner demonstriert: 1. Einen Fall mit abnormer Lokalisation von Mollusca contagiosa; ähnlich dem seinerzeit durch Buchta vorgestellten Kranken hat auch dieser Patient an der Beugeseite beider Arme zahlreiche, kleine, durchscheinende Knötchen, die durch Herausdrücken den typischen Inhalt auspressen lassen.

2. Multiple Atherome an der Rückenhaut, die angeblich seit Kindheit bestehen. Im ersten Augenblicke möchte man an Mollusca fibrosa denken. Daneben besteht eine dichte Acne vulgaris mit Komedonen.

Oppenheim demonstriert: 1. Einen 61jährigen Kranken mit Carcinom der Zunge. Die Zunge ist auf das Doppelte vergrößert, assymmetrisch, blaurot verfärbt und zeigt seitlich mehrfache Kerbungen. In der Mitte der Zunge findet sich ein über talergroßer sehr derber Knoten, der an der Oberfläche exulzeriert ist. Der Rand des Geschwürs ist überhängend, zeigt papilläre Exkreszenzen und ist von gelblich roter Farbe. (Von diesem Rande wurde ein Stück zur histologischen Untersuchung excidiert.) Die Submentaldrüsen sind charakteristisch verändert. Der Fall wurde an unsere Klinik mit der Diagnose Gumma linguae gesandt. Die merkwürdige Lokalisation wird durch die histologische Untersuchung erklärt, welche den seltenen Befund eines Adenocarcinoms ergibt. Ob dieses Zylinderzellencarcinom vom Foramen coecum ausgeht — es sind einige Fälle dieser Art beschrieben worden oder ob Schleimdrüsen carcinomatös gewuchert sind, kann vorläufig nicht entschieden werden. Wahrscheinlich ist das erstere der Fall, da bisher kein Fall eines Schleimdrüsencarcinoms der Zunge bekannt ist. Auch Hofrat Weichselbaum, der die Güte hatte, die Präparate durchzusehen, ist dieser Meinung, obwohl allenthalben die Zellen des Präparates in schleimiger Degeneration begriffen sind. Der Fall wird übrigens den Gegenstand einer ausführlichen Publikation bilden.

Neumann. Die Lokalisation des Carcinoms an dieser Stelle gehört zu den Seltenheiten, häufiger ist das Gumma; dieses ist aber immer weich und meist auch von Leukoplakien an der Wangenschleimhaut begleitet. Bisweilen kommt auch die Kombination von Carcinom



und Gumma vor; der obere gummöse Anteil schwindet dann meist rasch auf eine spezifische Behandlung, während die Basis derb bleibt und weiter gegen die Umgebung fortschreitet.

2. Einen Lupus erythematosus, der fleckenförmig an den Wangen und Jochbögen ausgebreitet ist. Derselbe soll einer Behandlung mit Jodtinktur und Chinin nach Holländer zugeführt werden.

Diskussion: Freund glaubt die Erfolge der Holländerschen Chininbehandlung darauf zurückführen zu können, daß Fluoreszenz angeregt wird. Wird Chinin lebenden Geweben einverleibt, so wird die normale Fluoreszenzfähigkeit derselben erhöht. Nun hat aber der Vorgang der Fluoreszenzerregung, wie Tappeiner und Raab gezeigt haben, große physiologische Wirkungen. Von dieser Annahme ausgehend, habe ich nun folgende Versuche gemacht: Ich ließ Patienten mit Lupus erythematosus Chinin teils intern nehmen, teils mittels Umschlägen auf die affizierten Stellen applizieren; einige Stellen wurden nun mit konzentriertem Lichte oder Röntgenstrahlen bestrahlt, die anderen nicht. Die bestrahlten Stellen heilten in auffallend kurzer Zeit ab, kürzer als unter bloßer Chinin- oder Lichtbehandlung. Ich glaube nicht, daß die Einverleibung des Eosins und Erythrosins, welche Farbstoffe von Kopenhagenern und Münchner Kollegen zur Sensibilisation der Gewebe benützt wurden, insoferne nützlich wirken können, daß sie den Zutritt aklinischer Strahlen in größere Tiefen ermöglichen; denn diese Farbstoffe sind rote Farbstoffe, die gerade die aklinischen Strahlen abfiltrieren und nur durch die Fluoreszenz wirken, die unter dem Einflusse des Lichtes in Tätigkeit gesetzt wird.

Zumbusch demonstriert einen 54j. Mann, der früher angeblich immer gesund, seit $^1/_2$ Jahre an einer rasch sich ausbreitenden Hautaffektion leidet. Jetzt sind der ganze Stamm, die oberen Extremitäten und die Oberschenkel diffus gerötet, die Haut verdickt und stark mit Schuppen bedeckt; frei erscheinen nur die Unterschenkel, einige Teile der Brust, der mittlere Teil des Gesichtes und die Hände. Auch die Nägel zeigen eine eigenartige Veränderung, bei normaler Wölbung und Glanze sind sie wie durch Nadelstiche fein gelöchert. Der Übergang in die normale Haut ist scharf; wenn auch nicht bestimmte einzelne Effloreszenzen zu sehen sind, dürfen doch die Schuppung, die besonders starke Beteiligung der Streckseiten und der Kreuzbeingegend sowie die Veränderung der Nägel die Diagnose einer universellen Psoriasis gestatten. Blut- und Urinbefund sind normal, kein Haarausfall, Gesamtbefinden gut.

Neumann bespricht die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes bei Psoriasis universalis, Pityriasis pilaire, Pityriasis rubra Hebra und Dermatitis exfoliativa. Bei Psoriasis sind die Nägel selbst verändert, unter denselben starke Hyperkeratose, die Haut bleibt meist verdickt. Das Chininexanthem hat keine solche feine Abschilferung, sondern eine mehr großlamellöse. Am ähnlichsten sieht das vorgestellte Krankheitsbild der Dermatitis exfoliativa.

Ullmann sah bei einer Patientin mehrere Anfälle von Dermatitis exfoliativa recidivans, bei der sich die Haut diffus handschuhförmig abschälte.

Riehl. Wir sind über diese Krankheitsgruppe noch lange nicht orientiert. Was Besnier Erythrodermie exfoliative nennt, ist eine Gruppenbezeichnung, die im wesentlichen 4 Gruppen umfaßt:



1. Erythrodermien, welche als Prodrome anderer bestimmter Dermatosen auftreten, wie der Mykosis fungoides oder bei Lichen ruber accuminatus.

2. Welche sich als toxische Formen charakterisieren, den Typus dieser Gruppe stellt das Erythema scarlatiniforme recidivans vor; auch gewisse merkurielle Exantheme gehören hieher.

3. Erythrodermien, welche Endstadien von universellen Krankheiten darstellen, wie des Ekzems, der Psoriasis, des Lichen ruber planus.

4. Jene Formen, welche ätiologisch und klinisch selbständig sind, wie die Dermatitis exfoliativa generalisata Brocq, von der ich im vorigen Jahre einige demonstriert habe und die Pityriasis rubra, die Hebra aus den universellen Dermatitiden herausgehoben hat, da sie immer in Atrophie ausgeht.

Es gibt auch Bilder, welche Zwischenstufen darstellen; dies trifft namentlich für die Bilder von Dermatitis exfoliativa zu, welche als akut, subakut und chronisch beschrieben werden. Ich demonstrierte im vorigen Jahre auch eine Psoriasis, an die sich eine universelle, generalisierte Dermatitis anschloß.

Diese Affektionen sind noch interessanter, wenn sie mit Allgemeinerkrankungen, wie Leukämie und Pseudoleukämie in Zusammenhang stehen. Übrigens ist bei allen diesen Formen eine Veränderung des Blutes im Sinne der Leukocytose vorhanden; häufig ist diese so hochgradig, daß die sekundäre Blutveränderung fast leukämischen Charakter annimmt. Auffallend ist der große Reichtum des Blutes an eosinophilen Zellen im Blute und Gewebe, deren Bedeutung aber noch unbekannt ist.

Riehl. Im Anschluße an den eben gezeigten Fall stelle ich einen Kranken vor, dessen Affektion im Juni mit einzelnen Flecken am Bauche und Stamm begann; dieselben breiteten sich rasch und wurden diffus, so daß die Haut jetzt ganz gerötet ist, dabei aber auch verdickt erscheint und feinkleiig schuppt. Ich neige in diesem Falle, wenn auch die notwendige Atrophie noch nicht ausgeprägt ist, zur Diagnose der Pityriasis rubra wegen der zahlreichen Lymphdrüsenschwellungen, wie sie von Jadassohn auch in seinen Fällen gefunden und als tuberkulös beschrieben wurden. Der Haarausfall ist nicht hochgradig. Ein Symptom paßt nicht zu dem Bilde der Pityriasis, die hochgradige Tylosis der Hohlhände, die vielleicht schon vor der allgemeinen Erkrankung bestand, während des Spitalaufenthaltes aber eher größer wurde.

2. demonstriere ich am Krankenzimmer einen an einer interkurrenten Pneumonie erkrankten Patienten. Man sieht das Gesicht und den ganzen Körper über und über mit succulenten, hellroten, erbsen- bis guldengroßen, derben, oberflächlich glänzenden, nicht exulcerierten Knoten besät, neben denen sich am Stamme und den Extremitäten auch flache, mehr braunrote Formen mit narbiger Einsenkung im Zentrum fanden. Die Anamnese ergab keine nähere Auskunft. Die Affektion machte im Anfang einen an Sarkom oder Bromoderm erinnernden Eindruck, denn es waren hochgradige Entzündungserscheinungen da, welche die Knoten, die düsterrot gefärbt waren, mächtig geschwollen hervortreten ließen. Es handelt sich jedoch um Lues tuberosa.



Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 2. Februar 1904.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Buschke** stellt einen 52jährigen Mann vor, welcher an einem etwa 3 Markstück großen Carcinom der Innenfläche des linken Unterschenkels leidet. An dieser Stelle hatte der Patient vor 2 Jahren einen starken Schlag durch einen Pferdehuf erlitten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

2. **Buschke** stellt einen 13jährigen Knaben vor, welcher seit seinem 6. Lebensjahr an einem Adenoma sebaceum im Anschluß an Masern leidet. In diesem Fall ist aber nicht nur das Gesicht ergriffen, sondern Rumpf, Extremitäten sowie die Mundschleimhaut sind ebenfalls beteiligt. Neben den verschieden großen prominierenden Knötchen befinden sich außerdem eine Anzahl Gefäßektasien sowie kleine Fibromata mollusca an den verschiedenen Stellen des Körpers verteilt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich bei den eigentlichen Tumoren um ein einfaches Fibrom und kein Talgdrüsenadenom handelt. Mithin scheint der Beweis vorzuliegen, daß dieser Anomalie eine Affektion des ganzen Follikelsystems und nicht der Talgdrüsen allein zu Grunde liegt. Aus diesem Grunde hält es B. für angebrachter, von der Bezeichnung Adenoma sebaceum abzusehen und diese Fälle als Pringlesche Krankheit nach dem Namen des Autors, der sie zuerst beschrieben hat, zu bezeichnen. Therapeutisch empfiehlt es sich, diese Tumoren abzutragen. In dem vorgestellten Falle hatte Löwenheim in Breslau bereits versucht, einzelne Knötchen elektrolytisch zu zerstören, mußte aber wegen der Schmerzhaftigkeit davon abstehen. Von der Röntgenbehandlung ist aus dem Grunde nichts zu erwarten, weil bindegewebige Veränderungen zu Grunde liegen.

Blaschko hält die Auseinandersetzungen Buschkes für bedeutungsvoll mit Bezug auf die Frage vom Naevus. Wir wissen z. B., daß bei dem Petersenschen Falle von halbseitigem Naevus die verschiedenartigsten Gewebsproliferationen gefunden wurden. Mithin müßte das sogenannte Adenoma sebaceum als ein Naevus aufgefaßt werden mit einer starken Hyperplasie des Talgdrüsengewebes, besonders da sich auch typische Naevuszellen in der Umgebung der kleinen Tumoren finden. B. zweifelt nicht daran, daß bei der Excision einer anderen Stelle typische Bilder von Adenoma sebaceum gefunden werden würden.



Pinkus möchte die Ausführungen Buschkes dahin verstehen, daß diese Fälle nicht als Naevus aufzufassen sind, sondern daß nur bei einzelnen derselben histologisch keine Talgdrüsenhyperplasie vorhanden ist. P. selbst kennt einen ganz analogen Fall.

Buschke möchte eine Änderung der Nomenklatur aus dem Grunde vorschlagen, weil die Affektion wesentlich mit dem Drüsengewebe allein nichts zu tun hat, sondern von dem gesamten Follikelgewebe ausgeht. Allerdings liegt höchstwahrscheinlich eine angeborene Anomalie zu Grunde; indessen so allgemein wie Blaschko und Jadassohn, möchte B. den Begriff des Naevus nicht auffassen. Der Fall beweist, daß die klinische Untersuchung oft zu einer richtigeren Auffassung eines Krankheitsbildes führt als die histologische Detailarbeit.

3. **Lilienthal** stellt einen Fall von Epidermolysis bullosa congenita vor. Der Patient ist 17 Jahre alt und soll schon bald nach der Geburt Blasen an Händen und Füßen gehabt haben. Nägel sollen nicht vorhanden gewesen sein. In den letzten Jahren sind nur noch an den Fußsohlen beim Laufen Blasen aufgetreten, der übrige Körper blieb frei. Die linke Hand und der linke Fuß wurden stets stärker befallen, als die rechte Seite. Die Haut ist an diesen Stellen stark atrophisch. Die Nägel sind linkerseits verkümmert, rechts besteht eine Onychogryphosis. Heredität ist nicht vorhanden, da Eltern, vier Geschwister und die Verwandten frei sind. Der Fall gehört in die von Luithlen aufgestellte 2. Gruppe, welche sich durch Symmetrie und die nachfolgenden Hautveränderungen auszeichnen. Hallopeau bezeichnet derartige Fälle als „forme bulleuse et dystrophique" zum Unterschied von der „forme bulleuse simple".—

Lesser betont, daß auch bei dem von ihm in der Gesellschaft vorgestellten 14jährigen Knaben keine hereditäre Veranlagung in der Familie zu finden war, indessen, da die Affektion doch zu einer Zeit anfangen muß, so ist es denkbar, daß die nachfolgende Generation das Leiden ererbt; auch handelte es sich um einen leichteren Fall, bei welchem nur an besonders stark gedrückten Stellen Blasen auftraten.

4. **Ledermann** stellt einen 65jährigen Mann mit multiplen idiopathischen hämorrhagischen Hautsarkomen (Kaposi) vor. Patient erkrankte vor 3 Jahren mit einer Anschwellung der Füße, zu der sich eine Knotenbildung hinzugesellte. Gleichzeitig wurde er damals von einem Pferde in den Arm gebissen und auch an dieser Stelle trat einer dieser Knoten auf. Augenblicklich besteht starke elephantiastische Verdickung mit papillären Wucherungen. An den Fußsohlen bestehen bläuliche Knoten; die Handrücken, besonders der linke und einige Finger zeigen ebenfalls ein bläuliches Infiltrat, welches in seinem Äußern an Lupus pernio erinnert. Die inneren Organe sowie das Blut sind normal. In diesen Fällen pflegen gewöhnlich nach einigen Jahren weitere größere Metastasen aufzutreten. Mikroskopisch ergibt sich eine Spindelzellen- oder Rundzellen-Anhäufung mit zerstreuten Blutungen; infolgedessen rechnen einige Autoren diese Affektion zu den infektiösen Granulomen. In einigen dieser Fälle ist durch Arseninjektionen Besserung erzielt worden.

Wechselmann erinnert an mehrere Fälle, welche von Köbner vorgestellt worden sind, wobei K. gegen die ursprüngliche Kaposische Bezeichnung des Sarkoma pigmentosum zu Gunsten der jetzt angenommenen Bezeichnung auftrat. Ein Fall ist von Köbner und W.



seziert worden; an den inneren Organen fand sich keine Anomalie. In einem der vorgestellten Fälle entleerte sich aus einem geplatzten Knoten eine reichliche Menge von Lymphe. Ein gleicher Fall war bereits vor Kaposi von Israel veröffentlicht worden, ohne allerdings damals die richtige Deutung zu finden.

Holländer hat 4—5 einschlägige Fälle gesehen, die alle der semitischen Rasse angehörten. Vor Jahren schlug H. einem Patienten, welcher einen derartigen Tumor am Finger hatte, vor, eine Amputation des Arms vornehmen zu lassen. Der Patient befolgte den Rat nicht und ist später an einer Metastase zu Grunde gegangen. In den von ihm gesehenen Fällen war stets der harte Gaumen ergriffen, was bei dem vorgestellten Patienten nicht der Fall ist.

5. **Ledermann** stellt einen Lupuspatienten vor, welcher nach dem Vorschlage von Jesionek und Tapeiner mit Eosinpinselungen und zwar täglich mehrmals behandelt worden ist. Hierbei zeigt sich deutlich, daß das Eosin in der Tat eine elektive Wirkung für Lupusknötchen hat, da sowohl die ulzerierten als auch die oberflächlichen Knötchen deutlich zerfallen. Auch in einem Fall von Hautcancroid ist ein Gewebszerfall eingetreten. Jedenfalls kann man sagen, daß Eosinfärbung bei Tageslicht — und das ist die Hauptsache — eine ähnliche Wirkung aber nur schmerzloser Art auf die Lupusknötchen ausübt wie die Pyrogallussäure.

Mayer erinnert an die Dreyerschen Versuche mit Injektionen von Eosin oder Erythrosin in das lupöse Gewebe und nachfolgender Einwirkung der Finsenbeleuchtung. M. glaubt, daß der Farbstoff eine chemisch zerstörende Wirkung ausübt.

6. **Blaschko** stellt zwei Patientinnen vor, deren Affektionen in das Gebiet der hysterischen Dermatose fällt. Im ersten Fall handelt es sich um eine Schwester, welche vor 3 Jahren an einer Orthoformdermatitis erkrankte. Von Zeit zu Zeit traten an derselben Stelle des Arms wieder neue ekzematöse Stellen auf, welche zuerst den Eindruck eines Erysipels machten, welches mit Blasen und Vesikelbildung einherging. Unter Okklusivverbänden trat jedes Mal Heilung ein, nur am Rande des Verbandes zeigte sich ein neuer Ausbruch des Exanthems. Die zweite Patientin, ein Mädchen von 14 Jahren, beobachtet B. seit vier Jahren. Die Affektion tritt plötzlich im Gesicht und den Extremitäten auf und dokumentiert sich zuerst durch eine Schwellung; später sickert durch die intakte Haut blutiggefärbtes Serum hindurch. Die Abheilung erfolgt durch Bildung einer trockenen Kruste. An einem Unterschenkel hatte sich eine Nekrose des Stratum corneum ausgebildet. Die Patientin leidet jetzt an Dysmenorrhoe. Während in dem ersten Fall hysterische Artefakte vorzuliegen scheinen, obwohl sonst keine Zeichen von Hysterie nachweisbar sind, liegt bei derzweiten Patientin eine angioneurotische Affektion vor, wie sie bei stigmatisierten und den indischen Fakiren beschrieben wurde. Hysterie ist in dem zweiten Falle nicht vorhanden, dagegen sind deutliche Zeichen von Anämie nachweisbar.

7. **Baum** stellt ein 14jähriges Mädchen vor, welches zum vierten Mal an der gleichen Affektion wie die Patientin von Blaschko leidet. Zum ersten Mal zeigte sich der Ausbruch vor einem Jahr auf dem rechten Vorderarm und der rechten Backe. Einem zuerst auftretenden roten Fleck folgen sehr bald Wasserblasen, die in Eiterung übergehen. Die Heilung nimmt sechs Wochen in Anspruch. Vor zehn Tagen kam



Patientin in Beobachtung und zeigte am rechten Vorderarm rote Flecke und Wasserblasen, welche schon seit ungefähr 12 Tagen bestehen sollten. Die Haut machte den Eindruck als ob eine Verbrennung vorangegangen wäre. Wenngleich Anzeichen einer artifiziellen Dermatose nicht vorliegen, so sprechen doch die scharfen Konturen für die Möglichkeit einer solchen Affektion; immerhin kann aber auch die von den Engländern als Neurotic excoriation bezeichnete Affektion vorliegen. Die außerordentliche Lädierbarkeit des Epithels ruft wahrscheinlich diese Erscheinung infolge von Eingriffen hervor, die sonst eine derartige Wirkung nicht herbeiführen. Sonstige Zeichen von Hysterie sind nicht vorhanden.

8. **Blaschko** stellt einen Fall vor, bei welchem flache Warzen und spitze Kondylome zu gleicher Zeit sichtbar sind und macht auf die Identität oder die Verwandtschaft des ätiologischen Moments dieser beiden Affektionen aufmerksam.

9. **Michelsen**: über das Vorkommen von idiopathischer Orchitis. M. berichtet über einen Fall, welcher in der Poliklinik von H. Isaak vor einem Jahre beobachtet wurde und bei welchem sich eine Anschwellung eines Hodens und Nebenhodens ohne irgend eine Veranlassung zeigte. Zwei weitere Fälle sind in den letzten Wochen in der Klinik von Isaak behandelt worden. In dem ersten Fall trat zuerst ohne irgendwelche Ursachen die Anschwellung eines Testis auf; die Entzündung ging sehr bald auf die andere Seite über. Nach drei Tagen zeigte sich eine erhebliche Besserung, so daß Patient entlassen werden konnte. Der zweite Patient, ein 19jähriger Kellner, der niemals geschlechtlich erkrankt war, zeigte vor vier Wochen eine Schwellung des linken Testikels. Die Untersuchung ergab, daß Hoden, Nebenhode und Samenstrang zu gleicher Zeit ergriffen sind; später erkrankte auch der andere Testis. Nach warmen Umschlägen stellte sich keine Besserung ein. Am zweiten Tage der klinischen Behandlung zeigte sich ein Herpes facialis. Die Schwellung des rechten Hodens ging nach einigen Tagen zurück, auf der linken Seite blieb dieselbe bestehen. In allen diesen Fällen liegt eine einseitige oder doppelseitige Schwellung des Testis und der Epididymis vor und zwar war die linke Seite stets stärker befallen. Fieber war nicht vorhanden, die Schmerzhaftigkeit gering. Die Affektion hat am meisten Ähnlichkeit mit der bei der epidemischen Parotitis auftretenden Orchitis, ist aber damit nicht identisch, da die epidemische Erkrankung mit hohem Fieber und großer Schmerzhaftigkeit einhergeht. In der Literatur finden sich nur zwei ähnliche Fälle berichtet, von Elsenberg und Neumann. Letzterer bezeichnete die Affektion als Orchitis epidemica. Möglicherweise kann die Affektion als Infektionskrankheit aufgefaßt werden.

10. **Heller**: Zur Pathogenese der glatten Atrophie des Zungengrundes. H. nimmt in seinen Ausführungen Bezug auf die Arbeit von Fritz Lesser, um besonders die pathologisch-anatomische Seite der Frage zu besprechen und auf die Entstehung der glatten Atrophie des Zungengrundes näher einzugehen. Die Annahme, daß dieser Affektion ein tertiär syphilitisches Geschwür zu Grunde liegt, welches von einer Narbe gefolgt wird, ist nicht gerechtfertigt, da spezifische Ulzerationen des Zungengrundes zu den großen Seltenheiten gehören. Lesser hat angenommen, daß in den übrigen Fällen interstitielle Wucherungen der glatten Atrophie vorangehen. Gewöhnlich versteht man unter dieser Bezeichnung Vorgänge, wie sie bei der Orchitis, der Hepatitis oder der Myositis interstitialis vorkommen, bei welchen nach einer vorangegangenen Rundzellenansammlung eine gewaltige Wucherung von Bindegeweben gefunden wird; hierdurch gehen alle parenchymatösen Elemente zu Grunde. Bei der glatten Atrophie kann von einer derartigen Proliferation nicht die Rede sein. Die von ihm und Franke vor Jahren systematisch

untersuchten 16 Fälle zeigen derartige Anomalien nicht, wenngleich man die Veränderungen an den Drüsen auf das aller deutlichste konstatieren kann. Möglicherweise sind Veränderungen an den Gefäßen wie die Arteriitis obliterans die Ursache der allmählichen Abnahme der Drüsen. Aber auch andere syphilitische Prozesse, wie Plaques muqueuses, können zu denselben Folgen führen, ohne daß eine interstitielle Wucherung vorangeht. Ähnliche atrophische Prozesse sieht man z. B. bei Lichen ruber, bei Lupus und auch bei Sklerodermie. Mithin ist die Atrophie des Zungengrundes nicht mit den interstitiellen Prozessen in Parallele zu stellen. Der Einwand, daß sich auf dem Zungengrunde diese interstitiellen Wucherungen nur auf der Oberfläche abspielen, ist deshalb nicht berechtigt, weil eine Glossitis interstitialis hinreichend bekannt ist. Virchow war mit dieser Auffassung auch vollständig einverstanden und benannte daher auch den Prozeß Atrophie levis basis linguae und nicht etwa atrophia oder glossitis interstitialis. Ist die Auffassung berechtigt, daß ein interstitieller Prozeß vorliegt, so handelt es sich bei der glatten Atrophie nicht um ein postsyphilitisches Symptom und die klinische Bedeutung der Verringerung der Drüsen nach Größe und Zahl geht hierdurch verloren. Außerdem ist es auch absolut unmöglich, in vivo mit Bestimmtheit eine geringe Veränderung der Konsistenz des Zungengrundes nachzuweisen. Auch laryngoskopisch ist kein Resultat zu erzielen, wenn nicht auf die Größe und die Zahl der Drüsen als besonderes Merkmal geachtet wird. Im normalen Gewebe ist in der ganzen Breite der Zunge 5—7 Mal so viel adenoides Gewebe vorhanden als beim pathologisch veränderten Zungengrund. Die pathologisch anatomische Seite der Frage ist von geringerem Wert als die klinische Wertschätzung und Bedeutung des Symptoms. O. Rosenthal.

Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Beck, Karl. The Principles of Protection against Röntgen-Light Dermatiis. New-York med. record January 31. 1903.

Bei Röntgen-Strahlen muß man nach Beck ebenso wie bei Jodoform mit individueller Idiosynkrasie rechnen, obgleich natürlich eine Röntgen-Dermatitis bei jedem zu erzeugen sei.

Die einzige Möglichkeit die Toleranz des Individuums zu erkennen, besteht in vorsichtigen Expositionen.

Eine ganze Reihe von Umständen beeinflußt die Reaktion: lange Exposition, kurzer Röhrenabstand, starke Apparate, Allgemeinbefinden des Kranken und schwüles Wetter.

Weiche Röhren erfordern lange Expositionszeit, sind aber wegen der feineren Details des Bildes nötig. Aber selbst bei Becken-Aufnahmen werden höchstens 10 Minuten mit dem Wehnelt-Unterbrecher gebrauch eine Zeitdauer, die jeder erträgt.

Bei wiederholten Sitzungen sind lange Intervalle zu empfehlen. Der „Chromoradiometer" von Holzknecht (beruht auf Färbung verschiet dener Salze durch die Strahlen) ist für die exakte Dosierung auch nichmaßgebend. Schutzschilde stören meist die Aufnahme.

Bei der Behandlung gutartiger Erkrankungen wird kurze Expositionszeit empfohlen ohne Risiko und eine weiche Tube mit gerade noch so starkem Strom, daß die Handknochen ohne Struktur-Details sich dunkel von den Weichteilen abheben, nach einer Woche 10 Minuten Exposition. Wenn nach einer dritten Sitzung nach demselben Intervalle keine Reaktion erfolgt ist, kann man jeden zweiten oder dritten Tag bis zu 15 Minuten exponieren, während der Probezeit in mindestens 4 Zoll Entfernung.

Bei der Behandlung maligner Tumoren darf weder ein Schutzschild, noch irgend welche Abschwächung der Strahlen unternommen werden.

In einem Fall von Lid-Epitheliom war die Röhre nur $^1/_2$ Zoll vom Körper entfernt. Hier besser zu viel als zu wenig, wenn man alle Karcinom-Zellen erreichen will.



Tiefere Infiltration erfordert harte Tube.

Die „Terrakotta-Hand" eines Röntgen-Spezialisten wird abgebildet und dabei verschiedene Vorschläge zur Schonung des Operateurs empfohlen, besonders detaillierte Vorbereitung vor Stromschluß, Wechsel der Hände und Annäherung an den Fokus, nur wenn es absolut notwendig ist.

Schließlich empfiehlt Beck kurz nach Operationen prophylaktische Bestrahlung. Loewcnhardt (Breslau).

Skinner Clarence, Edward: X-Ligt in Therapeutics. New-York, med. record Dezember 27. 1902.

Skinner spricht über weitgehende Anwendung der Röntgen-Strahlen. Bei Neuritis und Anthrax sind die Erfolge überraschend, bei Lupus vulgaris und erythematosus außer Diskussion, bei Epitheliomen oft in Kombination mit spastischen Entladungen während negativer Isolation des Patienten wirksam.

Die Theorien der Einwirkung auf die Krebszellen werden erörtert und bei tief sitzenden malignen Prozessen die hin und wieder beobachtete allgemeine Kachexie, eine im Anschluß an die Röntgen-Behandlung auftretende Toxaemie, besprochen.

Von 33 Fällen von tief sitzendem Krebs, welche Skinner in den letzten 9 Monaten behandelte, zeigten 3 völlige Heilung, 13 fortschreitende Rückgänge und 14 Tumoren keine Beeinflussung. Ebenso konnten 14mal augenscheinliche zeitweilige Toxaemien beobachtet werden.

Es handelt sich aber durchwegs um inoperable Fälle.

Der Allgemein-Zustand wurde, besonders was die Schmerzen anbetrifft, außerordentlich günstig beeinflußt.

In operablen Fällen kann teils vor, teils nach der Operation durch X-Strahlen der Erfolg verbessert werden. Ein Fall soll nicht für Röntgen-Strahlen aufgegeben werden, bevor er 6 Wochen lang behandelt wurde und 3 Wochen darauf wieder beobachtet.

Dermatitis ist nicht notwendig. Gute Resultate wurden erzielt bei Gebrauch einer Röhre von hohem Vakuum mit starker Influenzmaschine. Bezüglich Vermeidung der Dermatitis ist letztere dem Induktorium bei gleich intensiver Heilwirkung überlegen, es wird bei 15 Minuten erst eine solche Reizung hervorgerufen, wie sonst schon nach 10 Minuten auftritt. Loewenhardt (Breslau).

Freund, Leop., Wien. Beiträge zur Radiotherapie. Wiener mediz. Wochenschrift 1903, Nr. 18.

Sowohl die günstigen Resultate der Röntgenbehandlung bei Lupus vulgaris als auch bei Epitheliom zeigen, daß die Wirkungen dieser Strahlen bis in eine gewisse Tiefe der Haut reichen. Über dieselbe hinaus ist jedoch eine Wirkung dieser Strahlung weniger ausgeprägt. Nun kommt es aber zumeist gerade auf die Tiefenwirkung an, eine solche können nur Strahlen einer größeren Wellenlänge besitzen. Freund untersuchte, ob die Wirkung des Finsenlichtes auf bactericide Effekte der längerwelligen Strahlung zurückzuführen ist und fand bei 3 Versuchen auf Plattenkulturen des Staphyloc. pyog. aureus keine baktericide Wirkung,



ebenso besitzen, wie sich Freund durch Versuche überzeugte, die langwelligen Bestandteile des Sonnenlichtes, die Wärmestrahlen keine baktericiden Wirkungen. Dagegen zeigten die langwelligen Wärmestrahlen günstige Wirkungen auf Akne und Ulcera cruris, weil die Wärme, wie Schäffer an den heißen Umschlägen zeigte, die Bindegewebszellen zur Proliferation und damit zur Narbenbildung anregt. Der Apparat zur Behandlung mit strahlender Wärme ist in „dem Grundriß der Radiotherapie von Freund" beschrieben. Viktor Bandler (Prag).

Maag, P. Über den Einfluß des Lichtes auf den Menschen und den gegenwärtigen Stand der Freilichtbehandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1903, Nr. 18.

Die Abhandlung Maags handelt von der allgemeinen Wirkung des Lichtes auf den menschlichen Organismus; bei derselben kommen sowohl baktericide als tonisierende Eigenschaften in Betracht. Maag ist der Ansicht, daß die schwächer brechbaren Lichtstrahlen mit größter Wahrscheinlichkeit „die Elemente der subkutanen Muskulatur, zahlreiche Drüsen, Sehnen, Bänder, Fascien, Knochen, Gefäße, Nerven, bei mageren Individuen das Brust- und Bauchfell, die der Bauchwand anliegenden Därme und Organflächen" erreichen. Die stark brechbaren Wellen gelangen am wenigsten tief, denn sie werden vom Blut zum größten Teil weggenommen, auch schützt sich der Organismus durch Pigmentierung gegen dieselben. — Weiterhin wird die Finsenbehandlung des Lupus besprochen; von Interesse ist die Bemerkung des Verfassers, daß „bei Lues ... die Kur als Spezifikum betrachtet werden" kann, indem die reninentesten Exantheme, die durch Quecksilber und Jodkalium nicht beeinflußt werden, in relativ kurzer Zeit durch eine Freilichtkur (Luft-Lichtbad) zum Schwinden gebracht werden können.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Reckzeh. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen Zellen, bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes und bei Infektionskrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, LXXVII. Band, 3. und 4. Heft.

Reckzeh berichtet über die Ergebnisse von Blutuntersuchungen, besonders über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei einer Reihe von Krankheiten und kommt zu dem Schlusse, daß die Eosinophilie in Verbindung mit den übrigen klinischen Symptomen immerhin für die Diagnose von Wert sein kann, zumal sich bei den mitgeteilten Beobachtungen an 70 Fällen das Verhalten der Eosinophilen als konstant erwiesen hat. In erster Reihe dürften an dieser Stelle die Untersuchungsbefunde bei 10 Fällen von Merkurial-Exanthemen interessieren, in denen neben Vermehrung der Leukocyten auch Eosinophilie beobachtet wurde; R. glaubt diese nicht sowohl auf das Bestehen der Lues, als besonders auf die dermatitische Erkrankung zurückführen zu müssen: ein Parallelismus zwischen der Stärke der Eosinophilie und der Hautaffektion war unverkennbar. Bei den zur Untersuchung verwerteten Scharlachfällen wurde ebenfalls außer allgemeiner Leukocytose eine von dieser unab-



hängige Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachtet, während sie bei Masernfällen nur in spärlicher Anzahl zu finden waren. Ein konstantes Fehlen der Eosinophilen ergab sich bei Erysipel, während die Leukocyten deutlich vermehrt waren. Fritz Callomon (Bromberg).

Wentscher, J.-Thorn. Ein weiterer Beitrag zur Überlebensfähigkeit der menschlichen Epidermiszellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXX, Heft 1—2.

Wentscher weist in einer Reihe von Versuchen, in denen er verschieden alte Thiersch-Lappen, die er in sterilen feuchten Reagensröhrchen bis zu 14 Tagen aufbewahrte und dann direkt auf den Muskel transplantierte, um sie dann nach bestimmter Zeit zwecks mikroskopischer Untersuchung zu excidieren, nach, daß die vita propria der menschlichen Epidermiszellen in excidierten Hautstückchen unter Umständen lange Zeit erhalten bleiben kann. Es konnten vitale Vorgänge in Form von Proliferation und Regeneration des Gewebes und in Gestalt zahlreicher dicht beisammen liegender Mitosen nachgewiesen werden. Da die Transplantation auf den Muskel erfolgte, konnte somit die Verwechslung mit autochthonen, stehen gebliebenen Epithelresten ausgeschlossen werden. Bestimmte Angaben über die Prognose der Anheilung in Bezug auf das Alter der Lappen kann Verfasser nicht geben, jedoch ist er der Meinung, daß eine Aufbewahrung von 24—48 Stunden absolut nichts schadet, er hat noch 22 Tage alte Lappen anheilen sehen, während Versuche mit älteren Lappen stets negativ ausfielen. Ortmann (Breslau).

Himmel, J. M. Plasmazellen. Journal russe de mal. cut. Tom. III.

Ist als Originalartikel in den Monatsheften für prakt. Dermatologie Bd. XXXIV, Nr. 11, erschienen und daher in dieser Zeitschrift bereits referiert worden. Richard Fischel (Bad Hall).

Kurpjuweit, O. Über Lebensfähigkeit von Bakterien in Öl. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. XXXIII, pag. 165.

Kurpjuweit untersuchte Öl aus der Apotheke und solches das bei sterilisierten Kathetern in Gebrauch gewesen war und fand in 3 Proben Mikroorganismen. Bekannte pathogene Bakterien fehlten. In Öl eingebrachte Bakterien behielten verschieden lange ihre Lebensfähigkeit, und zwar ungefähr 10 Tage. Verfasser zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß man mit dem Katheter nicht in die Ölflasche fahren, sondern das Öl auf den Katheter gießen soll, eine Vorschrift, die ja wohl jetzt schon meist befolgt wird. Wolters (Rostock).

Neuhaus, E. Beitrag zur mikroskopischen Technik. Dtsch. med. Woch. Nr. 32, 6. August 1903.

Bei der vor anderen Härtungsverfahren bequemeren Gefriermethode fand Neuhaus die Anwendung des Äthylchlorids besonders praktisch. Die Gewebsschnitte gefroren in 1—2 Minuten und ließen sich in beliebiger Dicke schneiden. Luftblasen, welche sich möglicherweise in den Schnitten ansammeln, werden mit erwärmtem Alkohol beseitigt. Größere Luftblasen verschwinden, wenn man die Präparate mit der unterlegten



Präpariernadel erschüttert. Verf. gibt eine genaue Beschreibung des von ihm erprobten Verfahrens. Max Joseph (Berlin).

Müller, Fritz. Eine Verbesserung des Auburtinschen Verfahrens zum Aufkleben von Celloidinschnitten. Zentralbl. für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. XIV, 1903, Nr. 16/17, pag. 671.

Das Verfahren Müllers ist folgendes: Bestreichen des Objektträgers mit Glyzerineiweiß, Erhitzen bis Dämpfe aufsteigen. Schnitt in 95% Alkohol aufgelegt und mit Fließpapier abgetupft. Wenn der Schnitt beginnt weiß zu werden, läßt man etwas Alkohol-Äther aa zufließen; nach 5—10 Minuten kommt der Schnitt in 70% Alkohol, längere Zeit in Wasser und wird nach Färbung in Karbolxylol aufgehellt. (Ob der Schnitt dabei nicht schrumpft? Ref.)

A. Gassmann (Basel Leukerbad).

Michaelis, H. Methode, Paraffinschnitte aufzukleben Zentralblatt für allg. Pathologie und pathologische Anatomie. 1903, Bd. XIV., Nr. 7 und 8, pag. 264.

Der in warmem Wasser ausgebreitete Schnitt wird auf den Objektträger genommen und das über diesen hinausreichende Wasser abgesaugt. Ein Stück glattes Papier wird fest auf den Schnitt gedrückt, so daß dieser daran haftet, und das überstehende Papier abgeschnitten. Der Schnitt sammt dem Papier wird auf den mit Glyzerineiweiß beschickten Objektträger fest angedrückt und über der Flamme koaguliert (das Paraffin darf dabei etwas schmelzen). Das Papier wird sodann in Xylol entfernt. A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Spiegel, Siegfried. Zur Technik der Infiltrationsanästhesie. Eine selbstwirkende Injektionsspritze. Zentralblatt für Chirurgie 1903, Nr. 18, pag. 483.

Spiegel hat eine 30 *g* haltende, aus sterilisierbarem Material bestehende, die Injektion selbständig besorgende Spritze konstruiert. Letzteres wird dadurch erreicht, daß eine kräftige Spiralfeder den Kolben gegen die Ausflußöffnung drückt. Man braucht zum Injizieren nur eine Hand, indem man mit einem Finger derselben den Hahn durch Druck auf einen kleinen Hebel öffnet. Das Instrument ist seit Jahresfrist auf der Schautaschen Klinik erprobt und bei H. Reiner, Wien, IX., van Swietengasse 10, zu haben. A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Connell, F. Gregory. The Subcutaneous Injection of Paraffin for the Correction of Deformities of the Nose. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI., 697 und 777, Sept. 19. und 26. 1903.

Smith, Harmon. Paraffin Injected Subcutaneously for the Corrections of Nasal and Other Deformities. Journ. Amer. Med. Associat. XLI., 773, Sept. 26. 1903.

Connell sowohl wie H. Smith nehmen für L. Corning in New-York das Verdienst in Anspruch, zuerst in der Chirurgie Anwendung von der Einspritzung gerinnender Fette in Gewebe gemacht zu haben, allerdings nicht zu dem später von Gersuny verfolgten Zwecke des Ersatzes

von Defekten. Connell bespricht ziemlich weitläufig die Indikationen und besonders die mit der Anwendung der Paraffininjektionen verbundenen Gefahren sowie die Mittel und Wege, dieselben möglichst zu vermeiden. Er hält es für ratsam, nur kleine Mengen zur Zeit zu injizieren und dieselben zu wiederholen. In 6 Fällen, die durch Abbildungen erläutert werden, war das Resultat günstig, nur in einem Falle war der Erfolg durch anhaltende Röte der Haut beeinträchtigt. Smith beschreibt eine besondere Spritze mit einem Schraubengewinde, welches die langsame Entleerung der Spritze bedingt. Bei narbigen Verwachsungen ist es ratsam, vor der Injektion die Haut von den unterliegenden Geweben zu lösen. H. G. Klotz (New-York).

Foster, Hal. The Subcutaneous Use of Paraffin in Deformed Noses, with a Supplementary Report. New-York Med. Jour. LXXVIII., 122, 18. Juli 1903.

Foster zieht das reine Paraffin Mischungen mit weißem Vaseline vor, die Spritze soll nicht von Glas sondern durchaus von Metall gemacht sein. Nähere Beschreibung der Ausführung der Injektion.

H. G. Klotz (New-York).

Choussaud. Herstellung von Prothesen mittelst Paraffininjektionen (Eckstein).

Délié. Anwendung des Paraffins bei Mißbildungen und Krankheiten der Nase.

Broekaert. Paraffininjektionen in der Oto-rhinolaryngologie.

Brindel. Neue Methode, die Coryza atrophicans fötida durch Paraffininjektionen zu behandeln. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, Bd. XXII., 13, 22, 27, 25.

Die Verfasser berichten über ihre Erfahrungen mit Paraffininjektionen seit Einführung dieser Methode durch Gersuny im Jahre 1900. Der ersten Begeisterung über die Methode, die Broekaert „eine der glänzendsten Akquisitionen der modernen Chirurgie" nennt, folgte bekanntlich bald der Rückschlag, als neben einigen Fällen von Lungenembolie über mangelhafte Endresultate berichtet wurde. Beide Übelstände hatten ihren angeblichen Grund in dem zu niedrigen Schmelzpunkt der ursprünglichen Gersunyschen Mischung (Paraff. sol. 1, Paraff. liqu. 4, bei 40° flüssig), die eingespritzt mehrere Stunden flüssig blieb; überdies wurde konstatiert, daß das Paraffin. liquidum allmählich resorbiert wurde und nur das Paraff. solidum zurückblieb. Es war deshalb eine Verbesserung der Methode, als Eckstein reines, bei 61—65° schmelzendes Paraffin erprobte und empfahl, das fast sofort gerinnt und auf dem Platze bleibt. Es umgibt sich mit einer Art zystischer Membran und enthält im Innern keine zelligen und Gefäßelemente. Die höhere Temperatur hat keine ungünstigen Nebenwirkungen, doch tritt infolge der Kompression der Lymphgefäße ein leichtes Ödem und Schmerzen um die Injektionsstelle ein — beide verschwinden in wenigen Tagen.



Délié machte eine Reihe von Versuchen mit den verschiedensten Paraffinmischungen und kommt zu dem Schluß, daß man dort, wo ein Teil des knöchernen Skeletts zu ersetzen ist, wie bei Sattelnase, das Präparat mit dem höchsten Schmelzpunkt anwenden muß, während zur Ausfüllung von Weichteildefekten Präparate mit niedrigerem Schmelzpunkt gewählt werden können.

Broekaert berichtet über die mit Paraffin-Eckstein erreichten Dauererfolge, die nach ihm nichts zu wünschen übrig lassen. Er benutzt aber jetzt ein Paraffin, das bei 56° schmilzt (zu beziehen aus der Kaiser Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstr. 20a) und eine nach seiner Angabe hergestellte Spritze (Fischer, rue de l'Hôpital, Bruxelles). Für Injektionen unter die Schleimhaut bei Coryza atrophicans foetida hat er neuerdings ein bei 50° schmelzendes, mit 5—10% Gaïoform versetztes Präparat angewendet.

Er sowie Brindel gingen dabei von der Tatsache aus, daß die Atrophie der Schleimhaut und der Nasenmuscheln bei Coryza atrophicans ihren Grund zum Teil in einer Erweiterung der Nasenhöhlen hat, und injizierten deshalb Paraffin unter die Schleimhaut der unteren Muscheln. Die Erfolge waren zum Teil ausgezeichnet: die Borkenbildung und die Ozaena hörten auf, das Riechvermögen kehrte zurück.

Ueberschär (Breslau).

Suzuki, Tokujiro. Beitrag zur Winkelmannschen Hydrocelenoperation. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXIX., pag. 401.

Suzuki empfiehlt auf Grund der von Müller in Aachen und Rostock gemachten Erfahrungen (83 Fälle) die Winkelmannsche Hydrocelenoperation. Sie bietet dieselben Chancen für eine dauernde Beseitigung des Leidens, wie die übrigen Methoden, ist schnell und unter lokaler Anästhesie ausführbar, technisch so einfach, daß jeder Arzt sie ausführen kann, die Pat. können ev. ambulant behandelt werden, die Heilungsdauer ist eine kurze. Arthur Alexander (Breslau).

Langstroth, F. Ward. Chronic Leg Ulcers. Med. News. LXXXIII., 299, 15. Aug. 1903.

Langstroth empfiehlt einige im Prinzip nicht neue wirksame Behandlungsmethoden der Fußgeschwüre und macht auf manche Irrtümer in der Behandlung aufmerksam. Bei offenen Geschwüren sollen elastische Binden nicht gebraucht werden, sondern nur Musselinbinden und zwar nicht in spiraligen sondern in 8 Touren. Unter den besonders empfohlenen flüssigen Mitteln ist „red wash" Zinc. sulphur. 4·0, Tinct. Lavendul. 120, Aquae ad 1000. Unter den ätzenden Mitteln findet sich erwähnt eine saturierte Lösung von Kalihypermangan mit nachfolgender Entfärbung mit Wasserstoffsuperoxyd, alle 4 bis 5 Tage, dazwischen Borsäurelösung.

H. G. Klotz (New-York).

Brault, J. Contribution au traitement chirurgical des ulceres variqueux de la jambe. Gaz. des hôpit. 1903.



von Defekten. Connell bespricht ziemlich weitläufig die Indikationen und besonders die mit der Anwendung der Paraffininjektionen verbundenen Gefahren sowie die Mittel und Wege, dieselben möglichst zu vermeiden. Er hält es für ratsam, nur kleine Mengen zur Zeit zu injizieren und dieselben zu wiederholen. In 6 Fällen, die durch Abbildungen erläutert werden, war das Resultat günstig, nur in einem Falle war der Erfolg durch anhaltende Röte der Haut beeinträchtigt. Smith beschreibt eine besondere Spritze mit einem Schraubengewinde, welches die langsame Entleerung der Spritze bedingt. Bei narbigen Verwachsungen ist es ratsam, vor der Injektion die Haut von den unterliegenden Geweben zu lösen. H. G. Klotz (New-York).

Foster, Hal. The Subcutaneous Use of Paraffin in Deformed Noses, with a Supplementary Report. New-York Med. Jour. LXXVIII., 122, 18. Juli 1903.

Foster zieht das reine Paraffin Mischungen mit weißem Vaseline vor, die Spritze soll nicht von Glas sondern durchaus von Metall gemacht sein. Nähere Beschreibung der Ausführung der Injektion.

H. G. Klotz (New-York).

Choussaud. Herstellung von Prothesen mittelst Paraffininjektionen (Eckstein).

Délié. Anwendung des Paraffins bei Mißbildungen und Krankheiten der Nase.

Broekaert. Paraffininjektionen in der Oto-rhinolaryngologie.

Brindel. Neue Methode, die Coryza atrophicans fötida durch Paraffininjektionen zu behandeln. Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, Bd. XXII., 13, 22, 27, 25.

Die Verfasser berichten über ihre Erfahrungen mit Paraffininjektionen seit Einführung dieser Methode durch Gersuny im Jahre 1900. Der ersten Begeisterung über die Methode, die Broekaert „eine der glänzendsten Akquisitionen der modernen Chirurgie" nennt, folgte bekanntlich bald der Rückschlag, als neben einigen Fällen von Lungenembolie über mangelhafte Endresultate berichtet wurde. Beide Übelstände hatten ihren angeblichen Grund in dem zu niedrigen Schmelzpunkt der ursprünglichen Gersunyschen Mischung (Paraff. sol. 1, Paraff. liqu. 4, bei 40° flüssig), die eingespritzt mehrere Stunden flüssig blieb; überdies wurde konstatiert, daß das Paraffin. liquidum allmählich resorbiert wurde und nur das Paraff. solidum zurückblieb. Es war deshalb eine Verbesserung der Methode, als Eckstein reines, bei 61—65° schmelzendes Paraffin erprobte und empfahl, das fast sofort gerinnt und auf dem Platze bleibt. Es umgibt sich mit einer Art zystischer Membran und enthält im Innern keine zelligen und Gefäßelemente. Die höhere Temperatur hat keine ungünstigen Nebenwirkungen, doch tritt infolge der Kompression der Lymphgefäße ein leichtes Ödem und Schmerzen um die Injektionsstelle ein — beide verschwinden in wenigen Tagen.

Délié machte eine Reihe von Versuchen mit den verschiedensten Paraffinmischungen und kommt zu dem Schluß, daß man dort, wo ein Teil des knöchernen Skeletts zu ersetzen ist, wie bei Sattelnase, das Präparat mit dem höchsten Schmelzpunkt anwenden muß, während zur Ausfüllung von Weichteildefekten Präparate mit niedrigerem Schmelzpunkt gewählt werden können.

Broekaert berichtet über die mit Paraffin-Eckstein erreichten Dauererfolge, die nach ihm nichts zu wünschen übrig lassen. Er benutzt aber jetzt ein Paraffin, das bei 56° schmilzt (zu beziehen aus der Kaiser Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstr. 20a) und eine nach seiner Angabe hergestellte Spritze (Fischer, rue de l'Hôpital, Bruxelles). Für Injektionen unter die Schleimhaut bei Coryza atrophicans foetida hat er neuerdings ein bei 50° schmelzendes, mit 5—10% Gaïoform versetztes Präparat angewendet.

Er sowie Brindel gingen dabei von der Tatsache aus, daß die Atrophie der Schleimhaut und der Nasenmuscheln bei Coryza atrophicans ihren Grund zum Teil in einer Erweiterung der Nasenhöhlen hat, und injizierten deshalb Paraffin unter die Schleimhaut der unteren Muscheln. Die Erfolge waren zum Teil ausgezeichnet: die Borkenbildung und die Ozaena hörten auf, das Riechvermögen kehrte zurück.

Ueberschär (Breslau).

Suzuki, Tokujiro. Beitrag zur Winkelmannschen Hydrocelenoperation. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXIX., pag. 401.

Suzuki empfiehlt auf Grund der von Müller in Aachen und Rostock gemachten Erfahrungen (38 Fälle) die Winkelmannsche Hydrocelenoperation. Sie bietet dieselben Chancen für eine dauernde Beseitigung des Leidens, wie die übrigen Methoden, ist schnell und unter lokaler Anästhesie ausführbar, technisch so einfach, daß jeder Arzt sie ausführen kann, die Pat. können ev. ambulant behandelt werden, die Heilungsdauer ist eine kurze. Arthur Alexander (Breslau).

Langstroth, F. Ward. Chronic Leg Ulcers. Med. News. LXXXIII., 299, 15. Aug. 1903.

Langstroth empfiehlt einige im Prinzip nicht neue wirksame Behandlungsmethoden der Fußgeschwüre und macht auf manche Irrtümer in der Behandlung aufmerksam. Bei offenen Geschwüren sollen elastische Binden nicht gebraucht werden, sondern nur Musselinbinden und zwar nicht in spiraligen sondern in 8 Touren. Unter den besonders empfohlenen flüssigen Mitteln ist „red wash" Zinc. sulphur. 4·0, Tinct. Lavendul. 120, Aquae ad 1000. Unter den ätzenden Mitteln findet sich erwähnt eine saturierte Lösung von Kalihypermangan mit nachfolgender Entfärbung mit Wasserstoffsuperoxyd, alle 4 bis 5 Tage, dazwischen Borsäurelösung.

H. G. Klotz (New-York).

Brault, J. Contribution au traitement chirurgical des ulceres variqueux de la jambe. Gaz. des hôpit. 1903.



Brault empfiehlt eine neue chirurgische Methode zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Dieselbe besteht in einer zirkulären bis zur Aponeurose reichenden Inzision in der Höhe der Mitte der Wade, welche aber die vordere und laterale Fläche des Unterschenkels freiläßt („en fer à cheval"). Durch diese Inzision werden die hauptsächlichsten Varicenpakete und die oberflächlichen Hautnervenstämme durchtrennt. Die Schnittwunde wird gleich genäht. Mehrere Ulcera heilten unter dieser Behandlung in relativ kurzer Zeit. J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Mc. Chesney, H. F. Auto-epidermic Skin-Grafting. New-York, med. record June 13, 1903.

Zur Überhäutung einer granulierenden Brandwunde hat Mc. Chesney mit gutem Erfolg eine modifizierte Auto-Transplantation angewendet.

Nach Abkratzen der weichen und Konservierung der festen Granulationen und Blutstillung wurde die dünne Epithelial-Zone, welche sich am Wundrande vorgeschoben hatte, umschnitten und in kleinen Stückchen auf die Wundfläche gelegt.

Von diesen Inseln aus fand schnelle Überhäutung statt.

Loewenhardt (Breslau).

Marx, Hugo. Über die baktericide Wirkung einiger Riechstoffe. Zentralblatt f. Bakteriologie Bd. XXXIII, pg. 74.

Marx berichtet über Versuche mit Terpineol, Nitrobenzol, Heliotropin und Vanilin. Er ließ die Substanzen in einer Konzentration von 8 : 100—1 : 1000 auf Staphylococcus aureus einwirken. Nach diesen Versuchen vermag das Terpineol beträchtliche Einwirkung hervorzubringen. Es tötet Anthrax in Konzentration von 1 : 100, Staphilokokken in Konzentration von 1 : 10 innerhalb einer Stunde. Eine 10% Kaliseifenlösung mit 1% Terpineolzusatz vernichtet schäumend bei 37 Grad Staphylokokken, doch bleibt eine getrennte Anwendung beider Substanzen wirkungslos. Die Wirksamkeit der Stoffe wird vom Autor auf die Fähigkeit, aktiven Sauerstoff frei zu machen, zurückgeführt.

Wolters (Rostock).

Hartzell Coaltar and its derivatives in the treatment of diseases of the skin. The therapeutic gazette. Jänner 1903.

Von den vielen aus dem Steinkohlenteer gewonnenen Präparaten rühmt Hartzell besonders das Resorzin, wegen seiner vorzüglichen Wirkung auf Akne als 10% Salbe, die der Schwefelwirkung überlegen sei. Er kennt ferner kein Mittel, das ihm solche Dienste bei der Behandlung des chronischen Ulcus cruris getan habe. In Bezug auf parasitizide Wirkung steht in praktischer Hinsicht obenan das Naphthol, besonders gegen Skabies. Es reizt weniger als Schwefel. Mit Orthoform hat der Autor ungünstige Erfahrungen gemacht. Phenazetin und Antipyrin — auch Teerderivate — sind innerlich wirksam bei chronischer Urticaria Julius Baum (Berlin).

Müller, S. J. Jodyloform, ein neues Wundstreupulver. Allg. Med. Ztrl.-Ztg. 38. 1902.



Müller empfiehlt als Ersatzmittel des Jodoform ein neues Wundstreupulver, das Jodyloform. Dasselbe enthält als „homogene" Basis Gelatine, welche 10% Jod einverleibt werden. Müller hat das Mittel in der kleinen Chirurgie bewährt gefunden, besonders aber bei der Behandlung weicher Geschwüre. Harte Schanker reagierten nicht so prompt darauf. Besonders gute Erfolge wurden erzielt bei der Behandlung von Bubonen. In Verbindung mit aseptischen Verbandstoffen kam es stets zu prompter Demarkation nekrotischer Drüsen und schneller Heilung.

Stein (Görlitz).

Sklarek, Bruno. Über Empyroform, ein trockenes, fast geruchloses Teerpräparat. Aus der königlichen dermatologischen Universitätsklinik in Breslau. (Direktor Geh. Med. Rat Prof. Neisser.) Therapie der Gegenwart. 1903. Juli.

Auf der Klinik Prof. Neisser wurden Versuche mit einem neuen Teerpräparat gemacht, das den Namen Empyroform führt und ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer darstellt. Dasselbe ist ein bräunliches, trockenes, nicht hygroskopisches Pulver, von schwachem eigenartigem Geruch, der nicht mehr an Teer erinnert. Löslich ist dasselbe in Aceton, kaustischen Alkalien und Chloroform.

Verfasser wandte es in zirka 100 Fällen an und zwar in Salbenform als 1—5—10—20% Empyr. Vaseline, als 5—10—20% Emp. Zinkpaste, als Empyroformpaste (Empyr. und Amyl ana 25, Vaselin 50), weiters als Empyr. Trockenpinselung (Emp. 15, Talc. ven. Glycerin, ana 10·0 Aquae destill., Spirit vin. ana 10), als Empyr. Tinktur (Emp. 5—10, Chloroform, Tinktura. Benz. ana ad 50. Er rühmt das Mittel als ein solches, das dem Teer nicht im geringsten nachsteht, demselben dagegen wegen seiner Geruchlosigkeit, seiner austrocknenden, besonders aber juckstillenden Eigenschaften bei weitem vorzuziehen ist. Dabei ruft es weder lokale Reizerscheinungen hervor, so daß es auch bei nässenden Ekzemen angewendet werden kann, noch Intoxikationen; ja man kann mittelst desselben Personen, die Teer nicht vertragen, an letzteren gewöhnen. Obendrein ist es infolge seiner weniger intensiven Farbe viel reinlicher als Teer. Indiziert ist das Empyroform vor allem bei Ekzemen und zwar bei den mehr trockenen Stadien desselben. R. Böhm (Prag).

Kraus, Alfred. Über Empyroform, ein neues Teerpräparat. Aus der k. k. deutschen dermatologischen Klinik in Prag. Vorstand Professor F. J. Pick. (Prager medizin. Wochenschrift, XXVIII., Nr. 33, 1903.)

Die Arbeit berichtet über die Resultate der Verwendung des Empyroform bei Hautkrankheiten. Das Mittel wurde in 1% Chloroform, 1% Chloroform-Traumaticin-, 1—5% Acetonlösungen, als 5% Vaselin-Lanolinsalbe oder als 5—15% Zusatz zum Linim. exsiccans Pick angewendet. Als äußere Vorzüge desselben sind die nahezu vollständige Geruchlosigkeit und die leichte Entfernbarkeit der Flecken aus der Wäsche hervorzuheben. Was die Beeinflussung der Krankheitsprozesse selbst anlangt, bewährten sich die erwähnten Lösungen nicht, während



die Salben- und Linimentbehandlung von vorzüglichem Erfolge sich erwies. Bei der Behandlung der Ekzeme verschiedenster Art und Ausdehnung fiel besonders der juckstillende Einfluß des Mittels auf. Auch frischere Ekzeme vertrugen Empyroform sehr gut, auch wenn noch Reste der akuten entzündlichen Hyperämie vorhanden waren. Ganz besonders aber zeichnete sich das Empyroform in der Wirkung auf jene Ekzeme aus, die sich auf Grund einer vorher bestandenen Seborrhoe entwickelt hatten, was wohl auf die glückliche Kombination des Teers mit dem Formalin zurückzuführen ist. Zu erwähnen ist noch, daß Ekzeme der verschiedensten Lokalisation und Ausdehnung mit gleich vorzüglichem Erfolg der Empyroformbehandlung unterzogen wurden. In zahlreichen Psoriasisfällen erwies sich das Empyroform — von äußeren Vorzügen völlig abgesehen — als den übrigen Teerpräparaten gleichwertig. Günstige Erfahrungen konnten auch bei der Behandlung juckender Dermatosen (Lichen urticatus, Pruritus senilis, Prurigo etc.) gesammelt werden. Bei der ausgedehnten Anwendung des Mittels kam es niemals zu ungünstigen Nebenwirkungen. Nur in sehr wenigen Fällen nahm der Harn eine leicht dunkelbraune Farbe an, und waren in demselben Spuren von Phenolen, niemals Eiweiß nachweisbar. Es kann demnach das Empyroform bei der Behandlung von Hautkrankheiten, speziell Ekzemen, aufs wärmste empfohlen werden. (Autoreferat.)

Schwalbe, Karl. On the Active Principle of Rhus Diversiloba (Poison-Oak). New-York, Med. record May, 30, 1903.

Von den 5 in Süd-Kalifornien vorkommenden Spezies des Genus Rhus ist nur eine, nämlich Rhus diversiloba giftig. (Toxicodendron venenata.)

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nach Schwalbe, daß Gefäße mit milchiger Flüssigkeit den Giftstoff erhalten. Auf diesen wachsen Härchen, welche das Gift aufsaugen und abgebrochen leicht durch Wind oder Berührung weiter verbreitet werden. Auch auf dem Stamm sind solche Haare, wodurch sich auch die Vergiftungen im Winter erklären.

Die Haare dringen nun in die Schweiß- und Talgdrüsen, was mit der Beobachtung übereinstimmt, daß gerade an den leicht schwitzenden Hautstellen am leichtesten die Infektion erfolgt und daß leicht schwitzende Personen am meisten dazu neigen. Man kann auch auf der Haut die eingedrungenen Haare erkennen.

Neutrale Seifen zerstören nicht das giftige Öl, wohl aber Alkali, also jede $^1/_{10}$ bis $^1/_2$prozentige Pottasche-Lösung ist als Waschmittel ein gutes Prophylacticum. Hudson empfiehlt $1^1/_2$prozentige Salmiak Lösung. Es wird behauptet, daß in dem Giftsaft Essigsäure und ein noch nicht analysiertes Öl vorhanden sind. Die bekannten Eigenschaften von Primula obconica (kf. Münch. Med. Wochenschrift 8. IV. 1902) sind in ihrer Wirkung durchaus zu vergleichen. Loewenhardt (Breslau).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Frieboes, Walther. Beiträge zur Kenntnis der Guajakpräparate. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. R. Kobert. Mit 10 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke 1903.

Veranlaßt von Prof. Kobert beschäftigte sich Verfasser mit der Untersuchung der Guajakdrogen, einem der ältesten Mittel der Syphilisbehandlung und unterzog dieselben eingehenden chemischen und physiologischen Untersuchungen. Er fand im Holze, in der Rinde, sowie in den Wurzeln neben andern bereits bekannten Stoffen je zwei Saponine, von denen das eine eine Saponinsäure, das andere ein neutrales Saponin ist. In den Blättern findet sich gleichfalls eine Saponinsäure und ein neutrales Saponin, das aber von dem vorhergenannten verschieden ist. Auch das von ihm untersuchte Holz von Bulnesia Sarmienti Lor enthält Saponin. Physiologisch zeigten die Saponinsäure außer einer schwach hämolytischen Wirkung, sowie auch das neutrale Saponin keine nennenswerten Eigenschaften. Desgleichen auch das aus Bulnesia Sarmienti gewonnene Guajakholzöl. Eine spezifische Heilwirkung dieser Drogen auf die Syphilis ist nicht anzunehmen — wie ja auch fast von allen Pharmakologen die Guajakpräparate für völlig indifferent erklärt werden — doch glaubt Verfasser, daß die Dekokte eine die Inunktionskur unterstützende Wirkung haben könnten, da die Holztränke, sowohl des Guajak wie von Bulnesia in geringem Grade diuretisch wirken. Die mit vielem Fleiß ausgeführte Arbeit zieren einige sehr gute Bilder; und namentlich ein der Herkunft und der Behandlung der Syphilis im 16. Jahrhunderte gewidmetes Kapitel ist von besonderem historischen Interesse. R. Böhm (Prag).

Leredde: La nature syphilitique et la curabilité du Tabes et de la Paralysie générale. Paris 1903.

Verfasser ergeht sich in einer scharfen Polemik gegen Fournier welcher die Tabes und allgemeine Paralyse für syphilitischen Ursprungs, aber nicht für syphilitischer Natur erklärt; er selbst ist entgegengesetzter Ansicht, läßt daher die Bezeichnung: „parasyphilitische Erscheinungen" nicht gelten, da er alle Erscheinungen für spezifisch syphilitisch hält, und seinerseits Tabes und Paralyse als „tertiäre, sklerotische atypische Syphili " anspricht. Verf. beruft sich dabei auf Renaut, der die Syphilis als eine durch Endarteritis hervorgerufene Sklerose ansieht, die nach Ansicht des Verf. bei Tabes und Paralyse auf das Nervensystem übergegangen ist. Zur weiteren Bekräftigung seiner Ansicht führt er



Nageotte an, der jede bei Tabes auftretende Meningitis für syphilitisch erklärt. Die Erfolglosigkeit antisyphilitischer Behandlung sieht Verf. als keinen Gegenbeweis an, hält vielmehr die bisher übliche Art der Behandlung mit Quecksilber für durchaus ungenügend und verfehlt, da es immer in zu geringen und willkürlichen Mengen verabreicht wird. Denn nur das reine Hg. löst die Wirkung aus, dieses aber ist den üblichen Medikamenten in den verschiedensten Mengen beigefügt; so enthält Kalomel den höchsten, Hermophenil den niedrigsten Prozentsatz Hg. Verf. zieht Injektionen den Einreibungen vor. Man soll bei Tabes und Paralyse mit geringeren Dosen beginnen als bei anderen syphilitischen Nervenerscheinungen, und diese, je nach der Reaktion des Kranken steigern, resp. bei Fieber, Gewichtsabnahme etc. 24 Stunden aussetzen, und mit einer geringeren Dosis wieder beginnen. Verf. hält bei derartiger regulierter und reichlicher Anwendung des Quecksilbers, Tabes und allgemeine Paralyse für durchaus heilbar.

Klingmüller (Breslau).

Lévy-Bing. Les injections mercurielles, intra-musculaires de la Syphilis. Paris 1903.

Das vorliegende Buch enthält die Erfahrungen des Verfassers über intra-muskuläre Quecksilber-Injektionen, und stützt sich auf 6000 Injektionen an ungefähr 500 Kranken, welche er selbst im Verlaufe von 2 Jahren gemacht hat. Verfasser bespricht zunächst die Methode der intra-muskulären Injektionen, deren Vorteile und Nachteile, ferner die Indikationen und Kontra-Indikationen. In diesen Abschnitten ist nichts enthalten, was nicht in der deutschen Literatur bereits allgemeiner bekannt wäre. Was die Technik der Injektionen anbelangt, so verwendet der Verf. sterilisierte Spritzen von Platin-Iridium, welche nach vorhergegangener Desinfektion der Injektionsstellen tief in die Glutaealgegend eingestochen werden. Er hat nie ernstere Zufälle erlebt, gibt aber zu, daß doch oft Schmerzhaftigkeit und Infiltrationen auftreten. Im 4. Kapitel wird die Wirkung der Quecksilber-Injektionen auf den Stoffwechsel beschrieben (Absorption und Elimination, Wirkung aufs Blut); im 5. Kapitel wird das Verhältnis der verschiedenen Salze zu einander besprochen. Nach Ansicht des Verf. ist die therapeutische Wirkung der Präparate proportional ihrem Gehalt an Hg., aber nicht absolut, weil der höhere Gehalt an Hg auch die Gewebe mehr angreift und die Injektionen dadurch schmerzhafter werden. Das 6. Kapitel enthält die Versuche mit löslichen Salzen, welche im 7. Kapitel unter einander verglichen werden. Den unlöslichen Quecksilberpräparaten ist das 8. Kapitel gewidmet, und im Anschluß daran enthält das 9. die Vergleiche der einzelnen Salze unter einander. Im 10. Kapitel sind kurz gemischte Präparate angeführt. In seinen Schlußsätzen empfiehlt Verfasser noch einmal aufs dringendste die intra-muskulären Injektionen gegenüber den Einreibungen und der innerlichen Behandlung. Klingmüller (Breslau).

Anzeige eingelaufener Werke.

(Für einzelne Werke Besprechung vorbehalten.)

Bernstein. Die Geschlechtskrankheiten. Merkbüchlein für Gesunde und Kranke. III. Aufl. Cassel, Fischer.

Eine in ihrer Art vortreffliche gemeinverständliche Schrift, deren weiteste Verbreitung in den breitesten Volksschichten wärmstens zu empfehlen ist. In dem Abschnitt „Selbstschutz und seine Mittel“ sollte bei einer nächsten Auflage die hygienisch unbedenkliche Unterlassung des außerehelichen Beischlafes als eines moralischen und sichersten Schutzmittels stärker betont werden.

Blochmann. Ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? Tübingen, Pietzker 1904.

Chatin et **Carle.** Photothérapie. La lumière agent biologique et thérapeutique. Paris, Masson 1903.

Behandelt in der bekannten, den französischen Kollegen eigenen flotten Weise in vier Abschnitten: die physikalischen Eigenschaften des Lichts mit Erklärung des Spektrums, der Strahlung, Wellenlänge etc.; die biologischen und physiolog. Wirkungen auf Bakterien, pflanzliche und tierische Organismen und die therapeutischen Anwendungsmethoden. Den Schluß bildet eine Bibliographie vorwiegend der französischen Literatur über diesen Gegenstand. Das Werkchen, für praktische Ärzte bestimmt, wird denselben bestens empfohlen.

Ciechanowski-Greene. Prostatic Hypertrophy Pelton, New-York, 1903.

Clado. Vénéréologie sociale. Paris, Alcan 1903.

Cnyrim. Ethische Forderungen im Geschlechtsleben. Frankfurt, Joh. Alt. 1903.

Czermak. Die augenärztlichen Operationen. 13.—15. Heft. Wien, Gerold 1904.

von Ewetzky. Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Berlin. Karger 1904.

Festschrift. Erster Kongreß der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Frankfurt a/M. Johannes Alt 1903.

Flesch und **Wertheimer.** Geschlechtskrankheiten und Rechtsschutz. Jena, Fischer 1903.

Glück. Mitteilungen aus der Abteilung für Syphilis- und Hautkranke des bosn.-herzeg. Landesspitales in Sarajevo für die Jahre 1897—1900. Sarajevo, Landesdruckerei 1903.

Havelock Ellis—Kurella. Das Geschlechtsgefühl. Würzburg, Stuber 1903.

Jacobi. Atlas der Hautkrankheiten. II. Abteilung. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg 1904.

Schließt sich in gleich ausgezeichneter Ausführung der ersten Abteilung an. Siehe unsere Besprechung in Bd. LXV, pag. 315.

Jeanselme. Cours de dermatologie exotique. Paris, Masson 1904.

Jessner. Die Syphilide II. Teil: Therapie. Würzburg, Stuber 1904.

Jessner. Des Haarschwunds Ursachen und Behandlung. Würzburg, Stuber 1904.

Kornfeld. Gonorrhoe und Ehe. Wien und Leipzig, Deuticke 1904.

Kreibich. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien, Moritz Perles 1904.

Lang. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden, Bergmann 1904.

Laurent. Die Prostitution in Indien. Deutsch bearbeitet von G. Montanus. Eine kulturhistorische Studie. Freiburg i. Br. und Leipzig, Fr. Paul Lorenz. 1903. 60 Pf.

Laurent-Montanus. Prostitution und Entartung. Ein Beitrag zur Lehre von der geborenen Prostituierten. Freiburg i. Br. und Leipzig, Fr. Paul Lorenz. 1903. M. 1 20.

Diese anthropologische Studie liefert zu der Tatsache, daß manche Prostituierte, in deren Aszendenz Syphilis, Epilepsie, Alkoholismus, Geisteskrankheiten u. a. m. nachzuweisen sind, intellektuelle und ethische Defekte zeigen, einen neuen interessanten Beitrag.



Ledermann. Die mikroskopische Technik. Wien, Hölder 1903.

Eine sehr gewissenhafte und praktisch angeordnete Zusammenstellung der Fortschritte auf diesem Gebiete in Fortsetzung der früheren Publikationen dieses Autors über denselben Gegenstand bis auf die neueste Zeit.

Leredde. Thérapeutique des maladies de la peau. Paris, Masson 1904.

Nieuwenhuis. Lokalisation und Symmetrie der parasitären Hautkrankheiten im indischen Archipel. Amsterdam, Müller 1904.

Mayer. Über die Prognose der Syphilis. Berlin, Karger 1904.

Pautrier. Les tuberculoses cutanées atypiques (Tuberculides). Paris, Naud 1903.

Pezzoli und **Porges.** 12.000 Fälle von Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig und Wien, Deuticke 1903.

Ein sehr lehrreicher Bericht aus der Abteilung von Prof. Finger im Wiedener Krankenhause.

Pharmazeutische Produkte der Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a/M.

Ein höchst willkommenes Nachschlagebuch.

Posner. Therapie der Harnkrankheiten. 3. Aufl. Berlin, Hirschwald 1904.

Enthält reichliche Zusätze zu den früheren schon besprochenen Auflagen in gleicher Gediegenheit.

Ries. Über unverschuldete geschlechtliche Erkrankungen. Stuttgart, Enke 1903.

Rosenbach. Das Problem der Syphilis. Berlin, Hirschwald 1903.

Neuerliche Darstellung des bekannten Standpunktes des Autors.

Sabouraud. Pityriasis et Alopécies pelliculaires. Paris, Masson 1904.

Schiff. Erfolge der Röntgentherapie. Wien, Moritz Perles 1904.

Scholtz. Vorlesungen über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Mannes. Jena, Fischer 1904.

Eine für den Fachmann, ganz besonders aber für den praktischen Arzt sehr wichtige und lehrreiche Bearbeitung des Gegenstandes.

Schuster. Die Syphilis, deren Wesen, Verlauf und Behandlung Berlin, Scholtz 1903.

Senator und **Kaminer.** Krankheiten und Ehe. Abteilung I und II. München, Lehmann 1904

Ströhmberg. Die Bekämpfung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten im deutschen Reich. Stuttgart, Enke 1903.

Tjaden. Ansteckende Krankheiten und ihre Bekämpfung. Bremen, Gustav Winter 1903.

Transactions of the american dermatological association. 27 the annual menting. New-York.

Transactions of the congress of american physicians and surgeons. New-Haven, Conn. 1903.

Unna. Pathologie und Therapie des Ekzems. Wien, Hölder 1903.

Als Sonderabdruck aus Mraček: Handbuch der Hautkrankheiten, selbständig erschienen. Von dort besprochen.

v. Waldheim. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut. (Die Stachelzellnerven-Hypothese.) Leipzig und Wien, Deuticke 1904.

Welander. Prinzipien der Behandlung der venerischen Krankheiten. Stockholm, Bille 1904.

Varia.

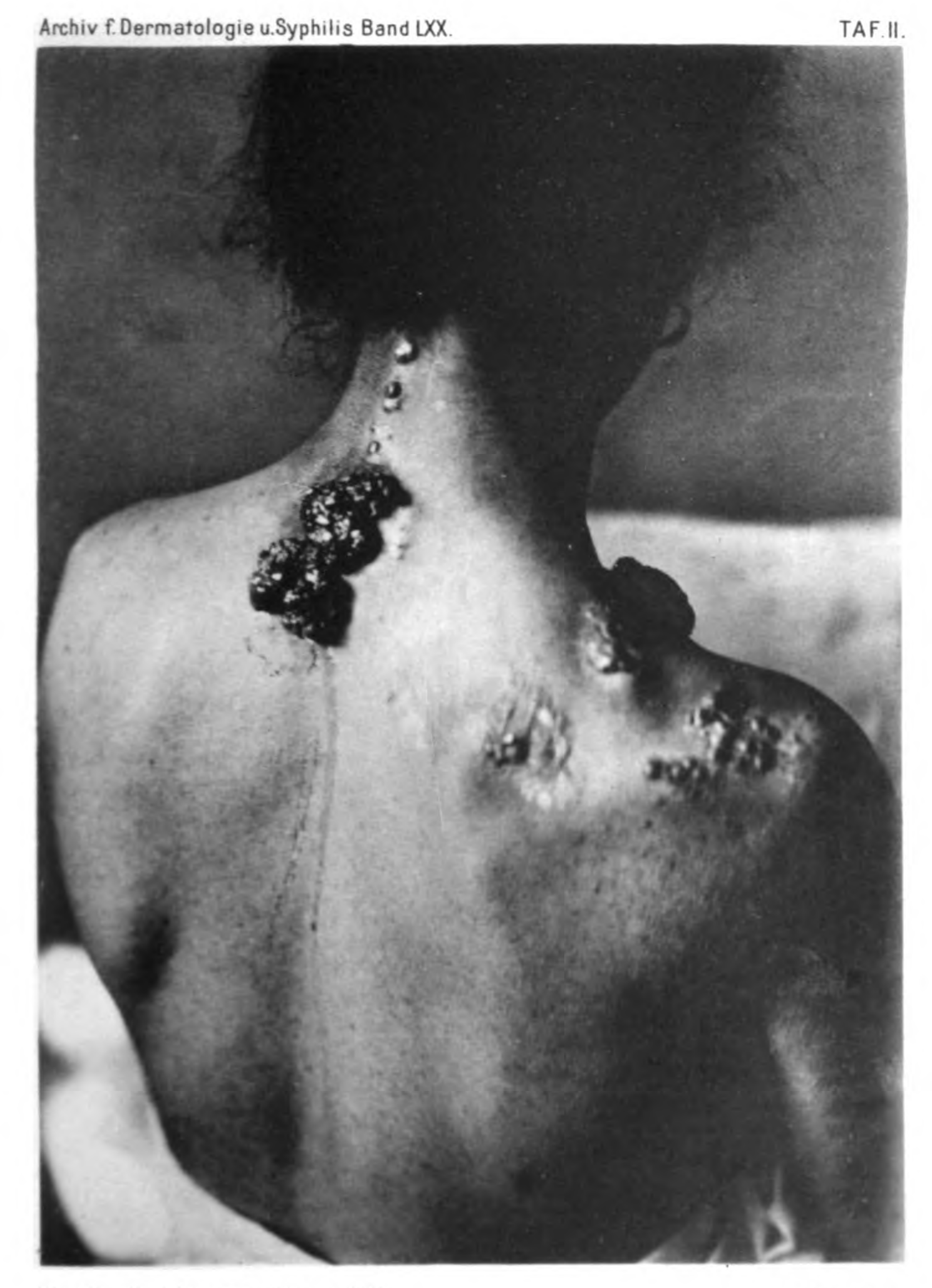
Personalien. Dr. F. Simonelli habilitierte sich als Privatdozent für Dermatologie in Siena.

Berichtigung. In der Arbeit Pfeiffer, Bd. LXIX, pag. 386, soll es in der Überschrift heißen: *A.* Konstant angetroffene Saprophyten statt Squamophyten.

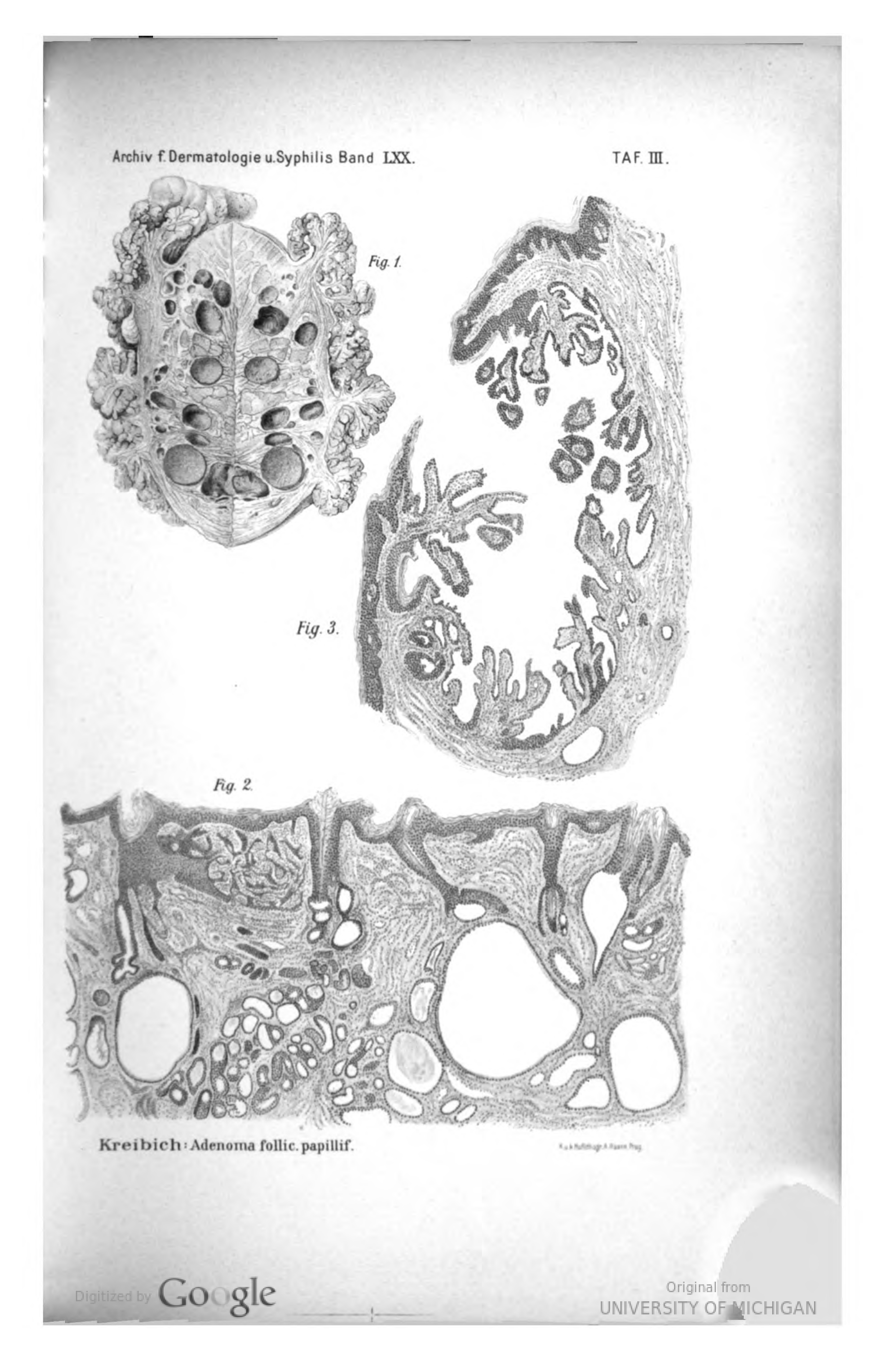




Kreibich: Adenoma follic. papillif.



Kreibich: Adenoma follic. papillif.



Kreibich: Adenoma follic. papillif.

Fig. 1.

Fig. 2.

Alexander: Klinik u. Histologie der Folliclis.



Fig. 3.

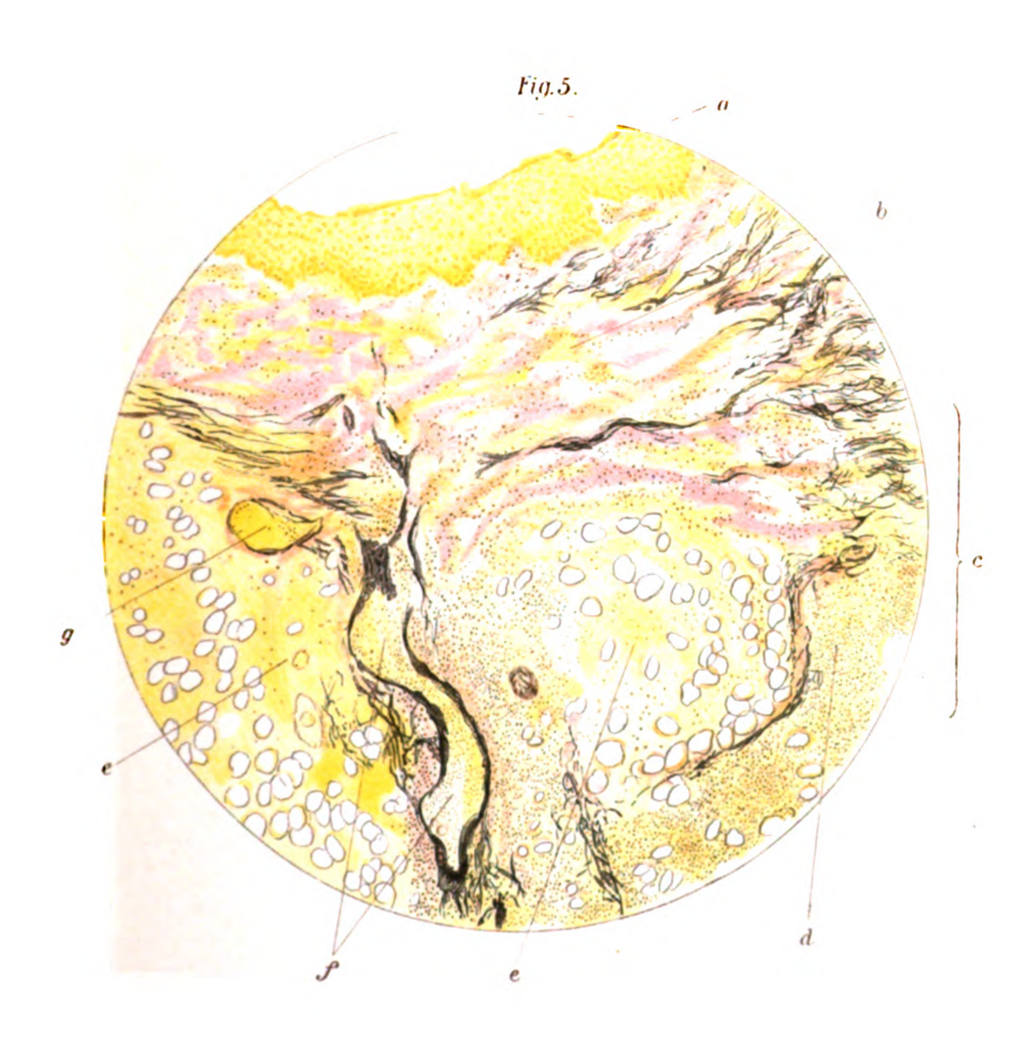
d e a c b

Fig. 4.

d e d c c a b


Alexander: Klinik u. Histologie der Folliclis.

Fig. 5.



Alexander: Klinik u. Histologie der Folliclis.



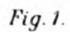
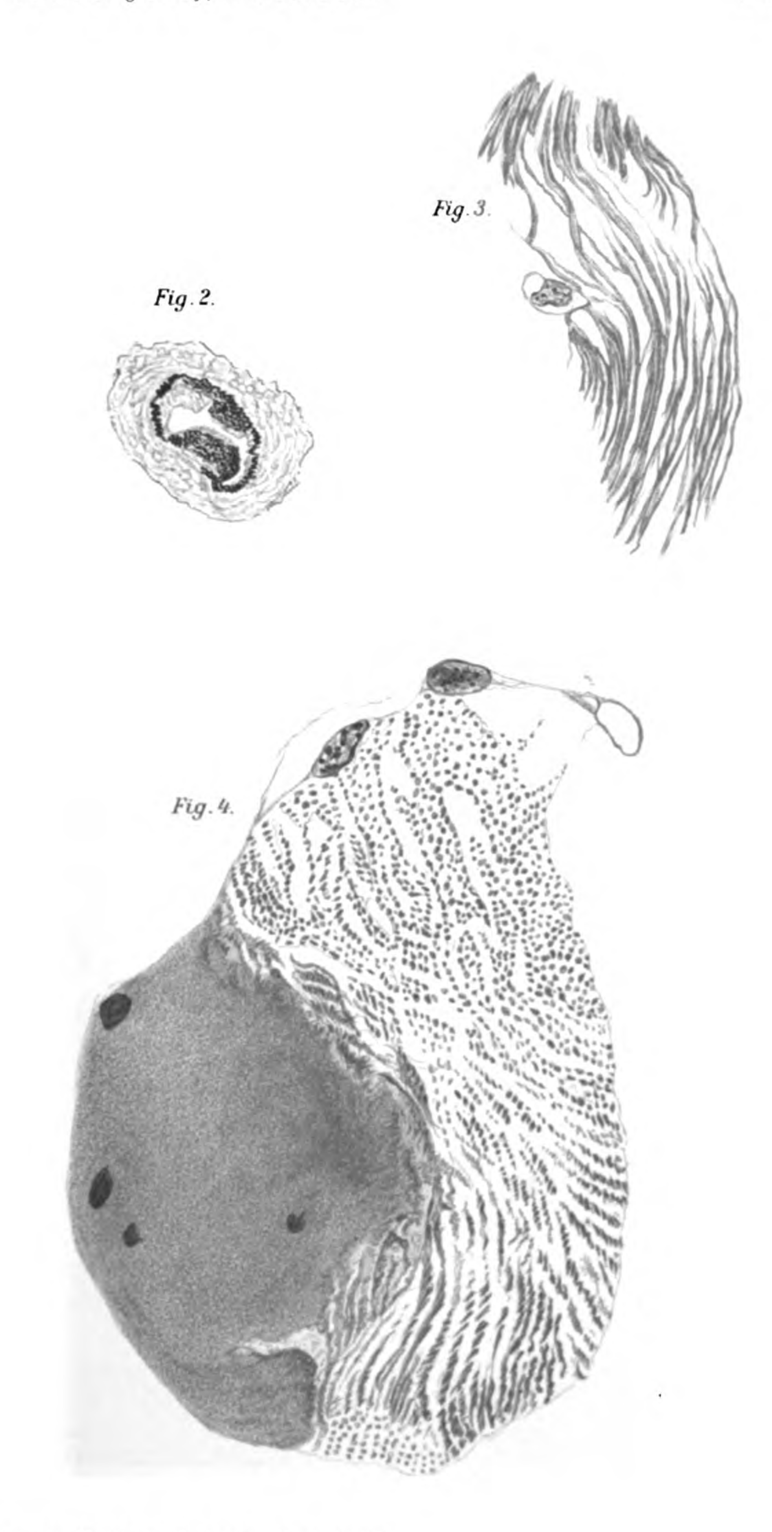


Fig. 1.

Gassmann. Rontgenulcus am Kaninchen.





Gassmann. Röntgenulcus am Kaninchen.



Dieses Heft ist

Herrn Geh. Medizinalrat

Professor Dr. Josef Doutrelepont

in Bonn

zu seinem siebzigsten Geburtstage,
3. Juni 1904, gewidmet.







Originalabhandlungen.





Aus der Abteilung für Hautkranke des städt. Krankenhauses zu Dortmund (Dr. Fabry).

Ein Fall von multiplen Dermatomyomen.

Von

Dr. **Brölemann,**
Assistenzarzt der Abteilung.

(Hiezu Taf. IX, Fig. 2 u. Taf. X.)

Die multiplen Dermatomyome sind verhältnismäßig selten vorkommende Geschwülste und sind in der Literatur nur 17 Fälle als solche beschrieben worden. Da wir in diesem Jahre einen unzweifelhaften Fall multipler Dermatomyome in die Hautklinik des städtischen Krankenhauses zu Dortmund überwiesen bekamen und durch die Willigkeit des Patienten in der Lage waren, den Fall auch in histologischer Beziehung zu studieren, so konnten wir einen weiteren Beitrag zur Kenntnis dieser seltenen Geschwülste liefern. Ich will den uns zur Verfügung stehenden Fall vorweg nehmen und den Vergleich mit den anderen beschriebenen Fällen anschließen. An dieser Stelle erlaube ich mir meinem Abteilungschef Herrn Dr. Fabry für seine Beihilfe und gütige Überlassung des Materials und Herrn Dr. Schramm zu Dortmund für die von ihm angefertigte Zeichnung meinen besten Dank auszusprechen.

P. ist Schlosser und 29 Jahre alt. Mutter lebt und ist gesund. Vater ist mit 79 Jahren gestorben, Ursache unbekannt. P. ist seit 6 Jahren verheiratet, die Frau ist gesund und hat kein falsches Wochenbett gehabt. Die Kinder leben bis auf eins, das im Alter von 4 Wochen an Krämpfen gestorben sein soll. Die Kinder sind bis auf das Jüngste gesund, das mit Milchwurm behaftet sein soll. P. selbst will als Kind einmal am ganzen Körper Geschwüre gehabt haben, nähere Umstände sind unbekannt. In seinem 16.—18. Lebensjahre will P. viel unter plötzlichem, äußeren Temperaturwechsel zu leiden gehabt haben, da er wechselnd am heißen Schmiedefeuer und im freien arbeiten mußte. Im 18. Lebensjahre be-



merkte P. „Pocken" in der Nähe der l. Brustwarze, die nicht schmerzten. Selbige wurden größer und vermehrten sich und traten mit dem 21. Jahre auch auf dem Rücken auf. Dabei fingen sie an auf Druck und Temperaturwechsel, desgleichen bei Abkühlung auch Schwitzen zu schmerzen.

Bei dem sonst in jeder Beziehung gesunden und kräftigen Manne finden sich innerhalb und unterhalb der linken Brustwarze zahlreiche kleine bis kirschgroße Geschwülste von hellroter Farbe. Die Haut läßt sich über den Tumoren nicht verschieben, dieselben sind auf Druck schmerzhaft. Der l. Warzenhof und die Warze sind frei. 5 *cm* unterhalb derselben befindet sich eine 2. Gruppe, die noch nicht rot ist und nicht schmerzt. Auf dem Rücken sind zwischen dem r. Schulterblatt und der Mittellinie mehrere bis kirschgroße schmerzhafte Tumoren. Auch sonst befinden sich auf dem oberen Teile des Rückens einzelne, unregelmäßig zerstreute Tumoren. Ein Zusammenhang des Nervenverlaufes oder der Spaltrichtung der Haut mit der Verteilung der Tumoren ist nicht ersichtlich. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, Anfälle von dauernden Schmerzparoxysmen wurden nicht beobachtet.

P. war bereit, sich zwecks histologischer Untersuchung einen Tumor in der Nähe der l. Brustwarze wegschneiden zu lassen. Der Tumor war etwa kirschgroß, etwas gerötet, prall gespannt, auf Druck immer, aber auch spontan zuweilen recht schmerzhaft. Die Geschwulst wurde in toto bis ins Gesunde mit Messer und Pinzette herausgeschnitten. Die Heilung trat per primam ein, ohne daß in der Narbe eine Tendenz zur Geschwulstneubildung sich gezeigt hätte.

Der Tumor wurde in Alkohol gehärtet und in Serien zerlegt. Die Schnitte wurden nach folgenden Methoden gefärbt:

Alaun-Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Thionin, Thionin-Eosin, Lithionkarmin-Orcein, Dahliakarmin, Van Gieson, Saffranin, Pikrinsäure-Hämatoxylin, Osmiumsäure-Tannin.

Schon makroskopisch stach der rundliche Tumor von dem umgebenden Gewebe ab. Die Untersuchung bei schwacher Vergrößerung ergab, daß wir es mit einem in der Cutis gelegenen Tumor zu tun hatten, welcher um so höher in der Cutis sich der Epithelschicht näherte, je näher die Schnitte dem Zentrum des Tumors kamen. Je seitlicher die Schnitte fielen, umso breiter war die Zone normaler Cutis, die zwischem dem Epithel und dem Tumor lag. Der Tumor war von einer lockeren, bindegewebigen Kapsel umgeben, die vielfach diffus in das Bindegewebe der normalen Cutis überging. Der Tumor hatte einen lappigen Bau, der dadurch zu stande kam, daß von der bindegewebigen Kapsel bindegewebige Stränge, bald größere, bald kleinere nach allen Richtungen den Tumor durchzogen und ihn so in größere Lappen zerlegten, die ihrerseits wieder

durch zarte Bindegewebsstränge in kleinere zerlegt wurden. Je kleiner die Lappen waren, um so schmächtiger wurde das Bindegewebe. Am schönsten traten diese Verhältnisse hervor an Präparaten, die nach van Gieson gefärbt waren und das Bindegewebe leicht rot im Gegensatz zu dem zitronengelben Tumor hervortreten ließen. Je näher die Schnitte dem Zentrum lagen, umsomehr war die Epidermis abgeflacht, während die Randschnitte eine schwache Epidermishypertrophie zeigten. Neben der Lappenbildung fiel auf, daß der Tumor von zahlreichen Spalträumen durchzogen war. An mit Orcein gefärbten Schnitten ließ sich feststellen, daß die elastischen Fasern der über dem Tumor gelegenen Cutis noch ihren regelmäßigen Verlauf hatten, dagegen fanden sich im Zentrum des Tumors und auch an den Randpartien die elastischen Fasern nur noch in Form von kurzen, zum Teil spiraligen Stäbchen. Der Tumor zerfiel in zwei etwa gleichgroße Hälften. Der Ursprung desselben war bei schwacher Vergrößerung nicht ersichtlich, jedoch legte bei Schnitten, die durch die Höhe der Geschwulst gingen, ein Lanugohaar die Vermutung nahe, daß es sich um vom arrector pili ausgehende Dermatomyome handle. Diese Annahme wurde durch die Untersuchung mit der starken Vergrößerung bestätigt. An dem schräg getroffenen Haar zog sich der etwas verbreiterte Musculus arrector pili hin. der an mehreren Stellen direkt in die Muskelelemente des Tumors überging. Diese Muskelelemente waren, wie man an Präparaten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, am besten sehen konnte, glatte Muskelfasern, die man an den langgezogenen stäbchenförmigen Kernen und den gleichfalls langgezogenen Muskelfasern erkennen konnte. Da naturgemäß nicht an allen Stellen die Muskelfasern längs getroffen wurden, so sah man die quer getroffenen Muskelfasern als rundliche Gebilde mit und ohne Kern. Die Läppchen des Tumors waren von dünnem Bindegewebe umgeben, die Hauptmasse jedoch waren die Muskelelemente. Gefäße waren nur ganz vereinzelt in den Randpartien sichtbar und wurden Übergänge der Gefäßmuskulatur in den Tumor an keiner Stelle beobachtet, desgleichen auch nicht von den Talgdrüsen. Nach alledem war wohl die Diagnose Dermatomyome und zwar ausgehend von dem musculus arrector pili unzweifelhaft.

Was den Ursprung der Dermatomyome angeht, so werden in der Literatur verschiedene angegeben, die Gefäßmuskulatur, die Schweiß- und Talgdrüsenmuskulatur und der musculus arrector pili. Die multiplen Dermatomyome wurden als Krankheit sui generis von Besnier zuerst registriert, vorher hatten aber bereits Rokitansky, Virchow, Förster, Klob und



andere Myome beschrieben, die am Skrotum, den Labien und der Umgebung der Brustwarze gefunden wurden. Nach Besnier sind noch 16 Fälle von multiplen Dermatomyomen beschrieben worden, denen sich der unsere als im ganzen 18. anschließt. Bei allen diesen Fällen liegen die Tumoren in der Cutis selbst, meist zwischen der Oberhaut und dem Hypoderm, jedoch in einzelnen Fällen auch in den höheren oder tieferen Schichten der Cutis.

Besnier selbst fand bei einer 60jährigen Frau an den Armen und am Rumpf unregelmäßig verteilte Tumoren, deren größere auf Druck sehr schmerzhaft waren, und die sich in 3 Monaten entwickelt haben sollten. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tumoren aus glatten Muskelfasern mit Bindegewebsstreifen, die sich nach der Peripherie hin verstärkten, spärliche Gefäße und Nervenstämme sowohl in der Mitte des Tumors als auch an der Peripherie.

Arnozan und Vaillard beschrieben einen Fall von bereits 15 Jahre bestehenden Dermatomyomen bei einer 52jährigen Frau mit Verbreitung über die oberen Extremitäten, den Rücken und die Brust; bei der Pat. traten häufig starke Neuralgien auf, die durch Kälte künstlich hervorgerufen werden konnten. Die Knötchen trugen auf ihrer Höhe meist keine Haare und wurden manchmal spontan blaß. Mikroskopisch fand man glatte, verschieden laufende Muskelfasern, Bindegewebsnetz, reichlich elastische Fasern und Talgdrüsen und in der Mitte des Tumors einen Haarfollikel.

Bei Brigidi und Marcacci handelt es sich um einen 54jährigen Mann, dessen Hand und Fußrücken mit ca. 20 stecknadelkopfgroßen bis erbsgroßen Tumoren besetzt waren, die auf Druck nicht schmerzten und auch keine neuralgischen Anfälle hervorriefen. Auch das mikroskopische Bild war hier ein ganz anderes wie in den vorausgehenden Fällen. Die Tumoren lagen tiefer in der Haut mit einer entzündlichen Hypertrophie der Arterien der Geschwulst selbst. Hieraus wurde der Schluß gezogen, den Ausgangspunkt in die tunica media der Geschwulstgefäße zu legen, aber auch die Schweißdrüsen sollten an der Neubildung beteiligt sein.

Hardaway beschrieb Dermatomyome, die auf dem Rücken saßen und dem Verlauf der peripheren Nerven entsprechen sollten. Die Tumoren waren sehr schmerzhaft und riefen auch spontan heftige Schmerzanfälle hervor. In den Tumoren waren andererseits aber gar keine Nerven zu finden.

Heß fand bei einem 19jährigen Mädchen auf der Nase hanfkorngroße Neubildungen, die schon seit 15 Jahren bestehen sollten und niemals geschmerzt hatten. Dieselben konnten leicht herausgeholt werden. H. fand mikroskopisch stark entwickelte Gefäßmuskulatur in der Umgebung und verlegte, da er direkte Übergänge der Gefäßmuskulatur in den Tumor sah, den Ursprung der Geschwulst in die Gefäßmuskulatur.



Der arrector pili stand nicht mit dem Tumor in Zusammenhang. Eine Kapsel war vorhanden. Nervenfasern fand H. jedoch trotz der Schmerzlosigkeit.

Jadassohn beschrieb 2 Fälle. In seinem I. Falle fand er einen Zusammenhang mit der Spaltrichtung der Haut an Armen und Schultern nebst großer Schmerzhaftigkeit der Tumoren. J. fand Rundzellenhaufen um Gefäße und Schweißdrüsen, dazu reichliches Geflecht von elastischen Fasern in und um die Geschwulst nebst Mastzellen. Nerven fand er nicht innerhalb der Geschwulst, sondern gingen selbige nur bis zum Tumor. Bei den noch kleineren Geschwülsten ging die Muskulatur weitgreifend ins subkutane Bindegewebe über.

Der II. Fall ließ J. zu dem Schlusse kommen, daß die arrectores pil. der Ursprung der Geschwülste seien und zwar aus dem Grunde, weil die Mitte jeder Geschwulst ein Haarfollikel bildete. Der II. Fall betraf eine Frau, bei der die Tumoren an der Streckseite der Arme saßen und sich in den letzten Jahren teilweise spontan zurückgebildet haben sollten. Der mikroskopische Befund entsprach dem des I. Falles.

Bei Lukasiewicz fanden wir einen 23jährigen Neurastheniker, bei dem die Tumorenbildung vor $4^1/_2$ Jahren begonnen und die Streckseite des l. Beines befallen hatte. Die Tumoren waren schubweise aufgetreten und wurden beim Wachsen auf Druck schmerzhaft, zudem traten ziehende Schmerzen mit neurasthenischen Erscheinungen, wie Tachycardie, Schweißen und Angstgefühl spontan auf. Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren ergab wieder Abflachung der Papillen, Gefäße in der Peripherie, während die Geschwulst selbst wenige zeigte, mit verdickten Wänden, deren Muskulatur mit der Muskulatur des Tumors in direktem Zusammenhang stand. Auch die Schweißdrüsen waren beteiligt.

Wolters beschrieb 2 Fälle aus der Bonner-Klinik. Der I. Fall betraf eine 40jährige Frau, die die Dermatomyome schon 15 Jahre hatte; die schmerzlosen bis linsengroßen Geschwülste saßen am Ellenbogen, Knie und Oberschenkel und zwar war diesmal am Oberschenkel auch die Beugeseite mit befallen. Mikroskopisch fand W. direktes Hervorgehen der Geschwulst aus der Muskulatur der Gefäße, der Haarbälge und der Drüsen.

Der II. Fall betrifft einen 21jährigen Diabetiker, bei dem das erste Auftreten der Dermatomyome während seiner Diabeteskur beobachtet wurde. In den bis linsengroßen Knötchen fanden sich überall Lanugohärchen und waren die Streckseiten von den Geschwülsten bevorzugt. Zunächst waren die Tumoren schmerzlos und wurden erst später auf Druck und spontan schmerzhaft. Die mikroskopische Untersuchung ergab starke Zerklüftung der Tumoren durch Bindegewebe und nur um die Haarpapillen sah man dichtes Muskelgewebe. Die Muskulatur der ziemlich spärlichen Gefäße ging direkt in die Neubildung über, aber auch die Drüsenelemente waren hypertrophisch und selbst fernerliegende Gefäße zeigten Wandungshypertrophie. Darnach stammten diese Tumoren aus allen muskulösen Hautelementen.



Crocker beschrieb einen Fall, wo bei einem 43jährigen Manne zunächst mit jahrelangen Intervallen am Kieferrande einzelne unempfindliche Tumoren auftraten, die bis bohnengroß waren. Erst später traten heftige spontane Schmerzen auf, die nach Excision der Geschwülste verschwanden. Die Ausgangspunkte waren nach der mikroskopischen Untersuchung die Talg- und Schweißdrüsen bei gleichzeitiger Gefäßwandungshypertrophie.

Neumann beschrieb einen Fall von bis erbsgroßen Tumoren, die wenig schmerzhaft waren. Ihr Sitz war der Rücken und der l. Oberarm. Mikroskopisch fand er die Muskelfasern gegen die Norm etwas verkürzt und dünner. Dieselben gingen vom arrector pili aus. Mit den Blutgefäßen ließ sich kein Zusammenhang konstruieren. Nerven fand N. gar nicht.

White fand einen direkten Übergang der Muskulatur aus den Gefäßwandungen in die Dermatomyome.

Roberts fand Dermatomyome im Gesicht. Ein mikroskopischer Befund liegt nicht vor, sondern ist die Diagnose aus den Symptomen gestellt, als da sind: spontane Schmerzen bei kaltem Wetter, Reichtum an Lanugohaaren bei den Tumoren, während die anderen Stellen des Gesichtes frei davon waren. Die Affektion fand sich in Form von bis erbsengroßen Tumoren bei einem 18jährigen Mädchen.

Huldschinsky, der eine sehr eingehende Literatur bringt, fand bei einem 21jährigen Mädchen plötzlich aufgetretene Tumoren bis zu Kirschgröße, die druckempfindlich waren und spontan heftige Neuralgien auslösten. Hier wurden diese Schmerzen dauernd durch Exstirpation der Hautknoten beseitigt. Mikroskopisch fand H. glatte Muskelfasergeschwülste, bei denen kein Zusammenhang mit den arrector pili zu finden war. Einzelne Blutgefäße waren vorhanden, jedoch schienen nur von den Talg- und Schweißdrüsen einzelne isolierte Fasern auszugehen.

Vergleichen wir nun die beschriebenen Fälle mit dem unseren, so finden wir, daß bei sonstiger Übereinstimmung im Rahmen der Literatur, unser Dermatomyom einen gelappten Bau hat, und sich um die Lappen und Läppchen eine immer feiner werdende Kapsel zieht. Ferner finden wir als neu, daß der Tumor mit zahlreichen, ziemlich regelmäßigen großen Spalträumen versehen ist und eine geringe Hypertrophie der etwas entfernter liegenden Epidermis vorhanden ist. Ferner konzentriert sich der Tumor um einen Haarfollikel, von dem er sich nach allen Seiten ziemlich gleichmäßig ausbreitet. Nicht erwiesen konnte ein Zusammenhang der Geschwulst mit der Gefäßmuskulatur oder den Schweiß- und Talgdrüsen werden. Eine Übereinstimmung mit dem Verlauf der Spaltrichtung der Haut und den peripheren Nerven bestand nicht, sondern der alleinige Ausgangspunkt war der Musculus arrector pili.

Aus unserer Mitteilung geht hervor, daß es nur bei Zerlegung des Tumors in Serienschnitte möglich sein wird, den Zusammenhang mit dem arrector pili nachzuweisen, weil das Lanugohärchen bei weitem nicht in allen Schnitten getroffen wird. Es wäre bei dem noch ziemlich geringen Material, das von Dermatomyomen vorliegt, angebracht, noch weitere Fälle zu sammeln, um eine eventuelle Einteilung in Unterarten vorzunehmen. Dabei würden natürlich nur Dermatomyome in Betracht kommen, bei denen der histologische Befund die klinische Diagnose bestätigt.

Literatur.

Orth. Path. Anatom. Ergänzb. II. pag. 863 ff.

Jarisch. Hautkrankheiten, pag. 869 ff. 1900.

Besnier. Les dermatomyomes. Tome I. D. Anal. de Dermatologie et de Syphiligraphie 1880. Traduction 1885.

Heß. Ein Fall von multiplen Dermatomyomen a. d. Nase. Virchows Archiv 1890. Bd. CXX.

Lukasiewicz. Über multiple Dermatomyome. Archiv für Dermatol. u. Syphilis 1892. Bd. XXIV.

Jadassohn. Zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome d. Haut. Virchows Archiv 1890. Bd. CXXI.

Neumann. Über multiple Dermatomyome. Archiv 1897. Bd. XXXIX.

Wolters. Über multiple Myome d. Haut. Archiv 1893. Bd. XXV. Ergb. 2.

Huldschinsky. Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome; Dissert. 1901.

Die nicht angeführte Literatur ist bei Huldschinsky einzusehen.

Crocker beschrieb einen Fall, wo bei einem 43jährigen Manne zunächst mit jahrelangen Intervallen am Kieferrande einzelne unempfindliche Tumoren auftraten, die bis bohnengroß waren. Erst später traten heftige spontane Schmerzen auf, die nach Excision der Geschwülste verschwanden. Die Ausgangspunkte waren nach der mikroskopischen Untersuchung die Talg- und Schweißdrüsen bei gleichzeitiger Gefäßwandungshypertrophie.

Neumann beschrieb einen Fall von bis erbsgroßen Tumoren, die wenig schmerzhaft waren. Ihr Sitz war der Rücken und der l. Oberarm. Mikroskopisch fand er die Muskelfasern gegen die Norm etwas verkürzt und dünner. Dieselben gingen vom arrector pili aus. Mit den Blutgefäßen ließ sich kein Zusammenhang konstruieren. Nerven fand N. gar nicht.

White fand einen direkten Übergang der Muskulatur aus den Gefäßwandungen in die Dermatomyome.

Roberts fand Dermatomyome im Gesicht. Ein mikroskopischer Befund liegt nicht vor, sondern ist die Diagnose aus den Symptomen gestellt, als da sind: spontane Schmerzen bei kaltem Wetter, Reichtum an Lanugohaaren bei den Tumoren, während die anderen Stellen des Gesichtes frei davon waren. Die Affektion fand sich in Form von bis erbsengroßen Tumoren bei einem 18jährigen Mädchen.

Huldschinsky, der eine sehr eingehende Literatur bringt, fand bei einem 21jährigen Mädchen plötzlich aufgetretene Tumoren bis zu Kirschgröße, die druckempfindlich waren und spontan heftige Neuralgien auslösten. Hier wurden diese Schmerzen dauernd durch Exstirpation der Hautknoten beseitigt. Mikroskopisch fand H. glatte Muskelfasergeschwülste, bei denen kein Zusammenhang mit den arrector pili zu finden war. Einzelne Blutgefäße waren vorhanden, jedoch schienen nur von den Talg- und Schweißdrüsen einzelne isolierte Fasern auszugehen.

Vergleichen wir nun die beschriebenen Fälle mit dem unseren, so finden wir, daß bei sonstiger Übereinstimmung im Rahmen der Literatur, unser Dermatomyom einen gelappten Bau hat, und sich um die Lappen und Läppchen eine immer feiner werdende Kapsel zieht. Ferner finden wir als neu, daß der Tumor mit zahlreichen, ziemlich regelmäßigen großen Spalträumen versehen ist und eine geringe Hypertrophie der etwas entfernter liegenden Epidermis vorhanden ist. Ferner konzentriert sich der Tumor um einen Haarfollikel, von dem er sich nach allen Seiten ziemlich gleichmäßig ausbreitet. Nicht erwiesen konnte ein Zusammenhang der Geschwulst mit der Gefäßmuskulatur oder den Schweiß- und Talgdrüsen werden. Eine Übereinstimmung mit dem Verlauf der Spaltrichtung der Haut und den peripheren Nerven bestand nicht, sondern der alleinige Ausgangspunkt war der Musculus arrector pili.

Aus unserer Mitteilung geht hervor, daß es nur bei Zerlegung des Tumors in Serienschnitte möglich sein wird, den Zusammenhang mit dem arrector pili nachzuweisen, weil das Lanugohärchen bei weitem nicht in allen Schnitten getroffen wird. Es wäre bei dem noch ziemlich geringen Material, das von Dermatomyomen vorliegt, angebracht, noch weitere Fälle zu sammeln, um eine eventuelle Einteilung in Unterarten vorzunehmen. Dabei würden natürlich nur Dermatomyome in Betracht kommen, bei denen der histologische Befund die klinische Diagnose bestätigt.

Literatur.

Orth. Path. Anatom. Ergänzb. II. pag. 863 ff.

Jarisch. Hautkrankheiten, pag. 869 ff. 1900.

Besnier. Les dermatomyomes. Tome I. D. Anal. de Dermatologie et de Syphiligraphie 1880. Traduction 1885.

Heß. Ein Fall von multiplen Dermatomyomen a. d. Nase. Virchows Archiv 1890. Bd. CXX.

Lukasiewicz. Über multiple Dermatomyome. Archiv für Dermatol. u. Syphilis 1892. Bd. XXIV.

Jadassohn. Zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome d. Haut. Virchows Archiv 1890. Bd. CXXI.

Neumann. Über multiple Dermatomyome. Archiv 1897. Bd. XXXIX.

Wolters. Über multiple Myome d. Haut. Archiv 1893. Bd. XXV. Ergb. 2.

Huldschinsky. Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome; Dissert. 1901.

Die nicht angeführte Literatur ist bei Huldschinsky einzusehen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 2 u. Taf. X.

Taf. IX, Fig. 2. Abbildung des Krankheitsherdes.

Taf. X. Von links nach rechts gesehen: 1. Haar, 2. Haarfollikel, 3. Oberhalb der Talgdrüse Ansatz des arrector pili (gelb) und dessen Übergang in 4. den Tumor.

Tumormasse gelb, Bindegewebe (5) rot, Epidermis (6) braun, Hornschicht und Haar hellgelb.

Färbung: van Gieson. Mittlere Vergrößerung.

Über Priapismus.

Von

Dr. **J. von Broich,**
Spezialarzt für Hautkrankheiten in Elberfeld.

Unter Priapismus oder Satyriasis verstehen wir eine übermäßig starke Erektion des Penis, die sich von der normalen durch das Fehlen jeden Wollustgefühles unterscheidet und entweder nur anfallsweise auftritt, meistens jedoch andauert und sich auf Tage und Wochen erstrecken kann.

Am 10. Juli 1899 wurde ich zu einem Kranken gerufen, der seit ca. 20 Stunden an ununterbrochener Erektion des Penis litt, begleitet von unerträglichen Schmerzen. Schon vor 8 Tagen hatte Pat. schon einmal das zweifelhafte Vergnügen gehabt, 2—3 Stunden lang seinen Penis andauernd erigiert zu sehen. Die Erektion ging damals bald unter kalten Umschlägen zurück, ohne irgendwelche Nachwirkungen zu hinterlassen. Seit gestern Abend hatte erneut eine heftige Erektion begonnen, zu deren Beseitigung Pat. zunächst einen 20 Minuten dauernden Coitus versucht hatte, jedoch ohne Erfolg und ohne einen Samenerguß erreichen zu können. Kalte Umschläge und Eisbeutel blieben auch ohne Wirkung.

Ich suchte mir nun zunächst aus der Anamnese die Ursache zu ergründen, wodurch diese andauernde Erektion hervorgerufen sein könnte.

Pat., 31 J. alt, kam zuerst in meine Behandlung am 9./IV. 1896 wegen Lues (also vor 3 Jahren,) die er $1^3/_4$ Jahre früher (Mitte 1894) akquiriert hatte und gegen die er bereits 2 Schmierkuren durchgemacht hatte. Es bestanden damals Plaqu. muqueuses tonsill, Defluv. cap. syph. Einen Monat später erkrankte seine Frau, die im 5. Mon. gravida war, auch an Lues (Roseola, Condyl. lat., Plaqu. muqu.) Die angeordnete Schmierkur wurde von beiden Ehegatten dann in Aachen durchgeführt. Die Frau gebar damals ein totes Kind; ein späteres zweites Kind wurde jedoch ausgetragen, war und blieb gesund, ohne jemals syphilitische Symptome zu zeigen.



An Gonorrhoe hatte Pat. vor seiner Ehe wiederholt gelitten. Nach mehrjähriger Pause hatte er sich dann jetzt wieder vor ca. 2½ Monaten gonorrhoisch infiziert, hatte jedoch nach seiner Angabe sich die Gonorrhoe mit einem vorzüglichen Mittel selbst sehr schnell kuriert, und habe er schon seit mehreren Wochen nicht die geringste Spur von Tripper mehr wahrnehmen können. Für die Heilung sprach dann auch der Umstand, daß er seine Frau nicht gonorrhoisch infiziert hatte.

In den letzten Wochen hatte er nach Aussage seiner Frau außerdem stark dem Alkoholgenuß gefrönt, er habe sehr viel und häufig bis tief in die Nacht hinein gezecht und sei sehr häufig früh Morgens bekneipt nach Hause gekommen. Aufregungen im Geschäft taten das übrige, ihn höchst nervös zu machen, so daß er zeitweise über die geringsten Kleinigkeiten außerordentlich erregt und heftig wurde.

Somit waren 3 Momente gegeben, die bei der Beurteilung der Erkrankung als ursächliches Moment in Frage kommen konnten: Lues, Gonorrhoe und Alkoholismus.

Die Untersuchung ergab nun folgendes:

Der Penis ist sehr kräftig erigiert, mit Ausnahme der Glans, die von gewöhnlicher, normaler Größe ist und vom Präputium bedeckt wird; sie ist demgemäß nicht sichtbar. Der Penis ist stark nach dem Bauch aufwärts geneigt und reicht fast bis zum Nabel. Der Winkel zwischen Penis und Bauchdecken beträgt knapp 45°. Eine Bewegung des Penis nach oben oder weiter nach unten zum Bauche hin, nach rechts oder links, ist unmöglich. Die Schwellkörper fühlen sich hart an, sind strotzend gespannt, an ihrer Wurzel ca. 6 *cm* breit. Arterienpulsation ist an verschiedenen Stellen zu fühlen, die Hautvenen sind stark gefüllt. Die Haut des Penis ist sonst unverändert, ohne Zeichen von Entzündung, ohne jegliche Verfärbung. Das Präputium läßt sich leicht zurückschieben, die Urethralöffnung ist nicht geschwollen, nicht gerötet, nicht verklebt, nichts Besonderes läßt sich an derselben feststellen, auch auf Druck läßt sich kein Sekret aus der Urethra hervorbringen. Eine genaue Betastung des erigierten Penis auf irgendwelche besondere Anschwellung oder Knotenbildung ergibt ein völlig negatives Resultat, obschon die Untersuchung trotz der allenthalben bei Berührung vorhandenen heftigen Schmerzen ziemlich schonungslos durchgeführt wurde. Es folgte dann die Untersuchung per rectum; die dem Patienten sehr schmerzhafte Untersuchung förderte auch keine weiteren Anhaltspunkte zu Tage, die Prostata ist absolut nicht geschwollen, desgl. die Samenblasen nicht, überhaupt sind alle Organe hier, soweit sie mit dem Finger abgetastet werden können, völlig normal, insbesondere ist keine Spur eines Zirkulationshindernisses, etwa infolge eines in Bildung begriffenen Abszesses nachweisbar. Der Urin, ohne



Beschwerden in Knieellbogenlage entleert, ist klar, beim Stehen setzt sich nur eine ganz leichte Wolke ab, Fäden sind nicht vorhanden, desgl. weder Zucker noch Eiweiß. Kein Fieber. Sensorium frei. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Im übrigen fühlt sich Pat. wohl, klagt nur über die unerträglichen Schmerzen der fortdauernden Erektion im Penis. Irgendwelche Symptome von Syphilis sind nicht nachweisbar. Alle übrigen Organe sind gesund, speziell ist keine Milzschwellung vorhanden.

Therapeutisch wurden zunächst Narcotica verordnet, wobei sich nach einer Morphiuminjektion von 0·02 das interessante Phänomen zeigte, daß an der Injektionsstelle am linken Unterarm sich unter heftigem Jucken innerhalb einer Minute eine talergroße Urticariaquaddel bildete.

Da die Untersuchung auf frische Symptome von Lues und Gonorrhoe negativ ausgefallen war, so neigte ich mehr zu der Ansicht, daß es sich um Folgen des Alkoholmißbrauches handle, und daß der Priapismus erklärt werde durch eine Nervenreizung. Von dieser Erwägung ausgehend und gleichzeitig, um eine noch eingehendere örtliche Untersuchung zu ermöglichen, beschloß ich am folgenden Tage, unter Assistenz des Hausarztes, den Patienten zu chloroformieren, nachdem er trotz reichlichen Narcoticis eine sehr schlechte Nacht gehabt hatte. Die Narkose bestätigte die anamnestischen Angaben des Potatoriums, Pat. war sehr unruhig und mußte sehr tief chloroformiert werden. Die therapeutische Wirkung der Narkose auf den erigierten Penis war jedoch gleich Null. Eine nochmalige genaue Abtastung auf etwa vorhandene Infiltrate im Penis, Ausquetschung der Urethra auf vorhandenes Sekret, genaue Untersuchung per rectum auf Veränderungen in der Prostata oder in den Samenblasen, Dehnung des sphincter ani, blieben resultatlos.

Örtlich Eisblase, innerlich Brom in großen Dosen brachten dem Patienten etwas Ruhe. Am folgenden Tage mußte jedoch Brom wieder ausgesetzt werden, da Pat. zu viel genommen hatte und sich Vergiftungssymptome bemerkbar machten, zunächst durch heftige Kopfschmerzen später durch stark ikterische Hautfärbung. Ein auf Anordnung des Hausarztes gegebenes kaltes Bad von 12° R. war dem Pat. außerdem nach 2 Min. Dauer schon so schlecht bekommen, daß sich Kollapserscheinungen und Erbrechen einstellten. Die Harnentleerung sistierte, und wurde die Einführung des Katheters notwendig, die sehr leicht von statten ging und $^3/_4$ *l* tiefdunkeln, jedoch klaren Harn zu Tage förderte. Die Schmerzen im Penis waren jetzt so stark geworden, daß Pat. nicht mehr aufstehen und sich nicht mehr auf die Seite legen konnte, sondern unentwegt die Rückenlage einhalten mußte. Außerdem klagte er über heftiges und unerträgliches Ziehen in den Hoden. Die Urinentleerung erfolgte bald jedoch wieder spontan, und die Behandlung beschränkte sich auf ein zweimal tägliches, temperiertes Bad von 25° R. mit Abkühlung bis auf 22° innerhalb 5 Minuten, und auf die Darreichung von Narcotica (Trional 1·0 + Morph. mur. 0·015).



Unterdessen war unter der fünftägigen Eisbehandlung die Haut des Penis blaurot geworden, die Schmerzen waren unverändert, so daß jetzt warme Kataplasmen angewandt wurden, die denn auch dem Patienten etwas Linderung brachten.

Zur Entscheidung, ob es sich um eine Nervenreizung handle oder nicht, machte ich dann einem noch zugezogenen Nervenarzte den Vorschlag, den Patienten zu hypnotisieren. Die Hypnose gelang wider Erwarten sehr gut, Pat. schlief fest etwa 15 Minuten, mußte aber zu seiner und unserer Enttäuschung nach dem Aufwachen wahrnehmen, daß die Erektion vor wie nach unverändert geblieben war.

Somit kamen wir zu der Überzeugung, daß es sich um eine Thrombose in den corpora cavernosa penis handle, deren Ursache uns vorläufig unbekannt war.

Nach 11tägigem Bestehen der Erektion zogen wir dann als Consiliarius noch Herrn Geheimrat Doutrelepont zu, der nochmals eine sehr genaue Rektaluntersuchung vornahm, ohne etwas abnormes dort feststellen zu können, jedoch die Vermutung aussprach, es könne sich um eine gonorrhoische Erkrankung handeln, und demgemäß zunächst warme Borwassereinspritzungen in die Urethra verordnete und für später Instillationen in die Pars. post. urethrae anriet. — Direkt nach der ersten Einspritzung, die ich am folgenden Tage selbst gemacht hatte, zeigte sich unmittelbar nach dem Ablaufen der 3% Borlösung merkwürdigerweise ein Tropfen Eiter, der zahlreiche Gonokokken enthielt, während bis dato alle Untersuchungen auf Gonorrhoe negativ ausgefallen waren. Es war trotz wiederholter Untersuchung, trotzdem Pat. auf Geheiß selbst stets darauf achtete, nie eine Spur Sekret gesehen worden, und merkwürdigerweise war auch der Urin stets frei von Sedimenten und Filamenten gewesen.

Selbstverständlich ging die Direktive in der weiteren Behandlung darauf aus, den gonorrhoischen Prozeß zu bekämpfen, um so mehr, als schon am folgenden Tage die nunmehr offenbar frei gewordenen Gonokokken eine heftige Cystitis hervorgerufen hatten, die sofortige Blasenausspülungen erheischte. Ich bemerke dabei, daß die Einführung des weichen Nelatonkatheters außerordentlich leicht vor sich ging, und daß die Spülungen, obschon nur ein gelindes Mittel angewandt wurde, nämlich 3prozentige Borsäurelösung bald den gewünschten Erfolg hatten.

Ich trat dann am 25. Juli meine Urlaubsreise an, und hatte Herr Kollege Strauss aus Barmen dann die Liebenswürdigkeit, den Pat weiter zu behandeln und mir über den weiteren Verlauf zu berichten.

Außer den Blasenspülungen wurden dann noch Instillationen in die pars. post. urethrae mit 5% Argoninlösung, später mit Protargol 2% gemacht, die Harnbeschwerden bekämpft mit narkotischen Suppositorien, und protahierte warme Bäder bis zu 4 Stunden Dauer verwandt, um die



Resorption der Thrombose im Penis zu beschleunigen. Einige Male an den Penis angesetzte Blutegel blieben trotz heftiger Blutung ohne Erfolg. Eine besondere Erwähnung verdient noch der Umstand, daß zuweilen nach dem Katheterismus, resp. nach der Blasenspülung beim Herausziehen des Katheters aus der Urethra ein Tropfen Eiter erschien, und ebenso, daß zeitweise nach Schluß der Miktion ein eitriges Sekret sich zeigte, das den schon klaren Urin in seiner letzten Portion trübte. Die Untersuchung dieses im Spitzglase aufgefangenen Sekretes ergab Eiter mit zahlreichen, meist extrazellulär gelagerten Gonokokken (n. Gram). Der Ausfluß aus der Urethra vor der Harnentleerung dagegen war meist schleimiger Art und nach 8tägiger Behandlung schon frei von Gonokokken. Die Schmerzen im Penis waren allmählich unter der Behandlung mit Priessnitzschen und warmen Breiumschlägen erträglicher geworden. Zur Vereinfachung dieser Behandlung wurden dann aus Aluminium hergestellte Kapillarschlingen um den Penis gelegt, durch die beständig lauwarmes Wasser zirkulierte.

Endlich am 7./VIII., also nach 29 Tagen seit Beginn der Erektion begann der Penis deutlich zu fallen. Die Konsistenz wurde weicher jedoch ungleichmäßig, links mehr wie rechts, so daß der Penis sich nach links hinüber legte; namentlich am Bulbus rechts blieb die Härte noch ziemlich fest. Pat. konnte jedoch schon einige Stunden außer Bett zubringen. Die Resorption ging dann langsam weiter, anfangs konnte rechts im corp. cavernos. immer noch eine strangförmige Verhärtung konstatiert werden.

Nach einem halben Jahre sah ich den Patienten wieder. Er gab an, sich körperlich völlig wohl zu fühlen, er klagte nur darüber, daß die Erektionen nicht so kräftig seien wie früher, das Membrum biege sich beim Einführen in die Vagina hin und her und die Ejakulation erfolge ihm zu schnell. Nach der ersten Pollution, die 8 Tage nach dem Aufhören des Priapismus erfolgte, seien die Pollutionen anfangs während seiner Erholungsreise sehr häufig gewesen, fast jeden zweiten Tag. Die Gonorrhoe war geheilt. Die Syphilis machte sich jedoch später noch einmal bemerkbar. Am 10./VI. des folgenden Jahres (1900) konnte ich ein papulöses Infiltrat am Skrotum konstatieren, weswegen ich dem Pat. eine Injektion von Hydrarg. sal. machte. Pat. blieb dann aus und hat, wie ich später von seiner Frau hörte, nochmals eine Schmierkur gemacht.

In diesem höchst interessanten Falle hatte sich also die Gonorrhoe als Ursache des Priapismus herausgestellt, eine Tatsache, die, soweit mir die Literatur über Priapismus bekannt geworden ist, bis jetzt nur in 2 Fällen [Soresina[1])] mitgeteilt ist. Nimmt man die verschiedensten Lehrbücher über Geschlechtskrankheiten zur Hand, so findet man meistens nicht einmal den Namen Priapismus verzeichnet; findet man

[1]) Arch. f. Derm. 1869. I. 603.

aber im Register das Wort „Priapismus“, so erhält man eventuell die Definition, daß es eine schmerzhafte, andauernde Erektion ohne Wollustgefühl sei, und weiter nichts. In anderen Lehrbüchern z. B. über Pathologie oder über Nervenkrankheiten finden sich meist nur ganz kurze Angaben. Glücklicherweise scheint also die Erkrankung eine ausnahmsweise seltene zu sein. Einzelne Fälle finden sich angedeutet in Eulenburgs Realenzyklopädie[1]) unter „Penis“. Demarquay und Barlemont (20 Tage) beobachteten Priapismus nach einer Schußverletzung, Smith bei einem Potator nach Fall auf das Mittelfleisch, 5 Wochen, Hird bei einem Potator 6 Wochen. Clary einen Fall von 2 Monaten Dauer. In 2 Fällen von Maekel und Birket kam es nach Schüttelfrösten zur Eiterung, Thaut behandelte einen nur anfallsweise auftretenden Priapismus. Etwas ausführlicher beschriebene Fälle fand ich in einer Dissertation von Adams[2]) aus der Bonner med. Klinik (Prof. Schultze). Adams berichtet über einen Fall von Leukämie mit Priapismus. Der Kranke litt an starker Milzschwellung, Vermehrung der weißen Blutkörperchen und an einem Priapismus, der im ganzen 6 Wochen anhielt. In der Literatur konnte A. 5 Fälle auffinden, in denen Leukämie mit Priapismus verbunden war. Klemmé,[3]) Louquet,[4]) Neidhart,[5]) Matthias,[6]) Salzer,[7]) berichten solche Fälle, in denen die Leukämie die Ursache der Erkrankung war, bei allen war eine bedeutende Milzvergrößerung zu konstatieren. Schultze sieht als Ursache des „Priapismus leukaemicus“ die Thrombenbildung an. Die veränderte Blutbeschaffenheit durch die Vermehrung der weißen Blutkörperchen führt zu einer Verlangsamung des Blutstromes, zu Abscheidungen und Verklebungen von weißen Blutkörperchen an den Gefäßwandungen des kavernösen Gewebes. Es kommt zu Stauungen im Venengebiet und zur Bildung der sog. weißen Thrombose. Die Folge davon ist höchste Schwellung der corp. cavernosa, außerordentliche Spannung und Schmerzhaftigkeit. Salzer glaubt in seinem Falle den Priapismus auf Nervenreizung zurückführen zu müssen, auf einen abnorm lang dauernden Reizungszustand der nervi erigentes, während Louquet annimmt, daß in seinem Falle außer der Thrombosenbildung wahrscheinlich

[1]) 3. Auflage 1898.
[2]) Dissert. Bonn. 1891.
[3]) Inaug.-Dissert. Cassel. 1863.
[4]) Progés médic. 32. 1876.
[5]) Allg. med. Zentral-Ztg. 55. 1876.
[6]) Allg. med. Zentral-Ztg. 97 und 98. 1876.
[7]) Berl. klin. Wochenschr. 11. 1879.

noch Hämorrhagien, wie solche auch aus Nase und Rektum bestanden, hinzugekommen seien.

Bei der physiologischen Erektion haben wir bekanntlich infolge Gefäßdilatation einen stärkeren arteriellen Blutzufluß in die Maschenräume der corpora cavernosa durch Reizung der nervi erigentes, und dann durch die Anspannung der Musc. ischio-cavernosi und Musc. transversus perinei profundus und M. bulbo cavernos. eine Verlegung des Venenblutabflusses. Es findet also ein stärkerer Blutzufluß, eine Anhäufung statt bei gleichzeitig gehindertem Abfluß. Bei der Entstehung einer pathologischen Erektion kann es sich also sowohl um einen gesteigerten Zufluß bei gleichbleibendem Abfluß handeln oder um eine venöse Stauung allein durch irgend welche Hindernisse in dem Venenabflußgebiet, schließlich denn auch durch beide Momente zusammen. Das beste Beispiel sind ja Penisse, die künstlich durch erstarrende Injektionsmasse erigiert sind, wie man solche Prachtexemplare in Anatomien bewundern kann. Jede Blutgerinnung in den Schwellkörpern muß demgemäß eine hochgradige Erektion erzeugen, die nicht eher schwindet, bis das Hindernis im Blutabfluß durch Erweichung und Resorption beseitigt ist. Wir haben vorhin schon Fälle kennen gelernt, wo die Blutgerinnung durch die veränderte klebrige Beschaffenheit des Blutes bedingt wurde, also ohne Entzündung. Dieselbe Wirkung wird ein intensiver Bluterguß in die Schwellkörper haben, wie dies durch Verletzungen, Zerquetschung oder Schußverletzung (Demarquay und Barlemont) möglich ist. Ein solcher Fall ist auch beschrieben von Vorster,[1] der einen Bluterguß in das rechte corp. cavern. beobachtete, wo durch die Kompression der ven. profund. penis die Erektion noch gesteigert wurde.

Als weitere Ursache für die Blutgerinnung kennen wir die Entzündung. Entzündet sich durch irgendwelche Einwirkung die Wandung einer Vene, so ist die Folge davon die Obliteration des Gefäßes, die Venenthrombose. Ich brauche das des weiteren nicht auszuführen. Bekannt sind die bösen Erkrankungen der Venen der unteren Extremitäten; bekannt ist, wie schmerzhaft eine Phlebitis und Periphlebitis der vena saphena ist, wie lange oft eine solche Erkrankung dauert; bekannt ist, wie gefürchtet die Phlebitis und Thrombose der vena cruralis ist, speziell bei Diabetes mellitus.

Wenn wir uns das vergegenwärtigen, so erklärt sich uns sofort das Bild des Priapismus, der durch eine Entzündung der Kavernen, durch eine cavernitis hervorgerufen ist. Rokitansky beschreibt in seinem Lehrbuche einen Fall, in dem

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXVII. 1888.



bei der Sektion eine Eiteransammlung in den corp. cavernos. als Ursache der noch im Tode fortbestehenden Erektion festgestellt wurde, desgleichen Kauders[1]) eine durch die Sektion festgestellte Thrombosis corp. cavernosorum. Auch Neumann[2]) beobachtete 2 Fälle von Priapismus infolge Cavernitis.

Die Schmerzhaftigkeit eines solchen Penis ist eine ganz außerordentliche. Der Patient krümmt sich hin und her und kann doch die Rückenlage nicht verlassen, die Beine werden gespreizt gehalten, fast unbeweglich. Geringes Anziehen der Beine oder Ausstrecken steigert schon die Schmerzen, der leiseste Druck der Bettdecke wird nicht vertragen. Qualvoll ist das Urinieren, obschon in meinem Falle an sich keine Schwierigkeiten bestanden. Jedoch jedesmal mußte die Seitenlage dazu eingenommen werden mit Ausnahme der ersten Tage, wo Pat. sich noch freier bewegen konnte und deshalb die Knieellenbogenlage vorzog. Obschon er reichlich Narcotica (Chloralhydrat, Trional mit Morphium, Suppositorien mit Morphium, Cocain, Belladonna) erhielt, brüllte und schrie er zeitweise fürchterlich bis zur Ermattung. Welche Schmerzen ein solcher Patient erdulden muß (in meinem Falle fast einen Monat), kann nur der ermessen, der aus eigener Anschauung einen solchen Fall beobachtet hat.

Bekannt sind uns ja schon die Klagen unserer Gonorrhoe-Kranken, die von schmerzhaften Erektionen Nachts gepeinigt werden; und dabei handelt es sich nur um eine kurze Spanne Zeit. Diese vorübergehenden schmerzhaften Erektionen bei Entzündung der Urethra, des collum vesicae, bei Prostatitis acuta sind bedingt durch den peripheren Nervenreiz auf die nervi erigentes und bilden ein Beispiel für unsere erste Annahme, daß eine länger dauernde Erektion auch nur die Folge sein kann einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr ohne Behinderung des venösen Abflusses. Jedoch daß auch zentrale Ursachen dieser Art Priapismus erzeugen können, beweisen die Fälle von Verletzung des Rückenmarks nach Fraktur der Wirbelsäule, wie solche wiederholt beobachtet sind, und die Dauer-Erektionen bei Geisteskranken.

Als Ursache des Priapismus ist bei meinem Patienten mit Sicherheit die Gonorrhoe erkannt worden. Durch Einwanderung von Gonokokken in das cavernöse Gewebe ist eine Cavernitis erzeugt worden, die zur Blutgerinnung und Thrombose führte. Merkwürdig nur ist dabei, daß in den ersten 10 Tagen gar keine Spur von Gonorrhoe zu finden war, weder

---

[1]) Wiener med. Jahrbücher 1882.

[2]) " " " "

Ausfluß noch Flocken oder Trübung im Urin, keine Erkrankung der zugehörigen Drüsenorgane, wie der Cowperschen oder Littréschen Drüsen, oder der Prostata und der Samenblasen. Und doch muß man annehmen, daß der erste Beginn der Erkrankung in einer langsam einsetzenden Entzündung und allmählichen Abszeßbildung in dem periurethralen Gewebe der pars post. urethrae, übergreifend auf die corpora cavernosa penis, gewesen ist, die zu einer Thrombose der venae profund. penis bei ihrem Durchtritt durch den Musc. transversus perinei profundus führte, wodurch der Venenblutrückfluß sistiert wurde. So läßt sich auch allein die 2—3 Stunden andauernde schmerzhafte Erektion erklären, die 8 Tage vorher schon einmal bestanden hatte. Damals ist die Passage nochmals gangbar geworden, vielleicht auf kollateralem Wege und durch die vena dorsalis penis. Durch die langsam fortschreitende Arbeit der Gonokokken wurde das Gewebe jedoch allmählich weiter infiltriert, bis vielleicht eine physiologische Erektion dann den Anlaß gab, durch die starke Blutüberfüllung den Durchgang des Venenblutes völlig zu sperren. Bei den verschiedensten anderen Fällen können die Autoren auch von Vorboten berichten, daß die Patienten, bevor der Hauptanfall kam, schon einmal oder auch schon mehrere Male mit schmerzhaften und stundenweise auftretenden Erektionen zu kämpfen hatten.

Erst am 12. Tage kam es dann zum Durchbruch des Abszesses oder wohl richtiger gesagt, kleinster Abszeßherde in die Urethra, beschleunigt vielleicht durch die nochmalige brüske Untersuchung der hinteren Harnwege per rectum am Tage vorher. Ich sage Abszeßherde, da der Ausfluß, der sich so unerwartet einstellte, nicht sehr reichlich war und nicht so reichlich, wie wir das sonst bei einem Abszeßdurchbruch in die Urethra zu beobachten und von den Patienten zu hören gewohnt sind, hier nur in der Menge einer mäßigen subakuten Gonorrhoe. Und daß der Sitz dieser Erkrankung völlig hinten, in der pars posterior war, zeigte sich daran, daß sich schon am folgenden Tage der Urin, der bis dahin klar gewesen war, trübte und daß sich die Zeichen der Cystitis, spez. vermehrter Harndrang, einstellten.

Charakteristisch für Priapismus ist die Form des erigierten Penis. Die Glans ist nicht geschwellt und vom Präputium bedeckt. Die Thrombose erstreckt sich offenbar nicht auf das cavernöse Gewebe der Glans, das bekanntlich die Fortsetzung des corp. cavern. urethrae ist. Hier muß ein völliger Verschluß des Venenblutabflusses nicht möglich sein, es sind wohl Anastomosen mit den Venen der Haut des Penis vorhanden, die in meinem



Falle auch stets stark gefüllt waren, wie es ebenfalls auf der Photographie deutlich sichtbar ist. Wäre ein völliger Verschluß des Venenblutes im ganzen Penis vorhanden, so müßte es ja auch unbedingt zur Gangrän des Penis kommen. Aber auch die Venen des corpus cavern. urethrae müssen in meinem Falle durchgängig gewesen sein, sie konnten nicht phlebitisch erkrankt sein, weil sonst die Urinentleerung mehr erschwert gewesen wäre. Bei der physiologischen Erektion, bei der alle drei Schwellkörper strotzend gefüllt sind, ist bekanntlich eine Miktion nicht möglich, während bei Priapismus die Urinentleerung in einzelnen Fällen wohl erschwert, meist jedoch unbehindert war. Die Urinentleerung ist höchstens dadurch erschwert, daß die Patienten gezwungen sind, aus der Rückenlage in die Seitenlage oder Knieellenbogenlage übergehen zu müssen, um sich nicht zu beschmutzen.

Fernerhin charakteristisch bei Priapismus ist die Neigung des erigierten Penis stark zum Nabel aufwärts, meist bis fast an ihn heranreichend. Der Winkel zwischen Penis und Bauchdecken beträgt 45° oder weniger. Dabei ist eine Verschiebung des Penis nach oben oder unten, nach rechts oder links völlig unmöglich. Die physiologische Erektion gewährt immerhin einen gewissen Spielraum in der Beweglichkeit, bei Priapismus steht der Penis an seiner Wurzel so fest wie angegossen. Pollutionen erfolgen dabei nie.

Die erste Frage, die der unglückliche Besitzer einer solchen Dauer-Erektion an den untersuchenden Arzt richtet, ist die, wie lange wird der qualvolle Zustand noch andauern. Und da ist es sehr schwer, eine tröstende Antwort zu geben. Denn die meisten beobachteten Fälle waren nicht unter 14 Tagen, meist länger, bis zu 2 Monaten. Und wenn man sich über das Wesen der Erkrankung klar ist, die eben meistens in der Thrombose des cavernösen Gewebes besteht, so ist das ohne weiteres verständlich.

Die Therapie weicht dabei kaum, soweit es sich um Thrombose bei Priapismus handelt, von der gewöhnlichen ab, wie wir sie bei Phlebitis und Thrombose der Venen der unteren Extremität anzuwenden gewohnt sind. Im Anfange haben wir Kälte anzuwenden in Form von kühlenden Umschlägen oder Eisbeutel, resp. Kühlschlangen von Aluminium, um weiterer Entzündung vorzubeugen. Dann gehen wir, um Resorption zu erreichen, zur Behandlung mit Wärme über. Wir nehmen dazu Priessnitzsche Umschläge, entweder mit gewöhnlichem warmem Wasser oder mit essigsaurer Tonerde

oder Kamillenaufguß; ferner Breiumschläge von Leinmehl mit oder ohne Zusatz von Narcoticis, spez. Kampfer, oder lassen durch die um den Penis gelegten Aluminiumschlangen warmes Wasser zirkulieren. Vor allem wirkten jedoch günstig in unserem Falle die protahierten warmen Bäder, die bis zu 4 Stunden Dauer gegeben wurden. Dazu kann man dann, falls die Schmerzhaftigkeit es zuläßt, den Penis mit Jodsalben, Jodvasogen, mit Ichthyolsalben oder narkotischen Salben wie Kompositionen mit Hyoscyamus und Belladonna einreiben. Blutegel an dem Penis selbst oder ans Perineum gesetzt wirken schmerzlindernd, sind jedoch ohne Erfolg auf die Beseitigung der Erektion an sich.

Ebensowenig konnte ich mir etwas versprechen von Inzisionen in die corp. cavernosa, was auch von einzelnen Beobachtern empfohlen wurde. Würden wir vielleicht in eine Thrombose der vena cruralis oder saphena einschneiden? Ich glaube kaum. Rose[1]) machte zwar die Inzision eines Hämatoms, das Priapismus durch Bluterguß in das rechte corp. cavern. hervorgerufen hatte, mit dem gewünschten Erfolge, und ebenso bei einem 23jährigen Bluter Circumcision, um durch Blutentziehung eine Erschlaffung des Penis herbeizuführen, was ihm auch gelang, indem nach 3stündiger Blutung am 4. Tage nach der Operation der Priapismus fiel, der bereits 36 Tage angedauert hatte.

Intern muß man vor allem reichlichen Gebrauch von Narcoticis machen und erreichten wir am meisten mit Trional 1·0 + Morph. 0·015 und mit Anwendung von Suppositorien von Cocain, Morph. und Belladonna. Von anderen (Windish, Schultze) wird als besonders wirksam empfohlen konstant Opium 0·04 mit Kampfer 0·1 zu geben. Matthias glaubt einen Erfolg der 14tägigen Anwendung von Sol. Kol. jodat 5·0 : 150·0 3 × tgl. 1 Eßlöffel zuschreiben zu dürfen, während Rosenthal[2]) gute Wirkung von Tinct. Veratri virid. (3stündl. 10 Tropfen) sah.

Daß außerdem die causa morbi, in meinem Falle die Gonorrhoe, bekämpft werden muß, ist selbstverständlich. Die dabei angewandten Mittel habe ich oben schon angeführt.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXVI. 1888.
[2]) Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1882. N. 19.



Mehr oder weniger vergeht jedoch trotz der besten Mittel und trotz der größten Mühe, die man sich gibt, eine längere Zeit, bis der Penis wieder erschlafft. Und noch ehe es so weit ist, legt sich Arzt und Patient die Frage vor, wie wird es in Zukunft sein, wird die Erschlaffung dann eine dauernde sein oder wird die physiologische Erektion sich wieder einstellen. In 2 Fällen ist dauernde Impotenz (Matthias und Salzer) die Folge gewesen, was jedoch wohl durch das Allgemeinleiden, die Leukämie, bedingt gewesen sein wird, der die Patienten innerhalb eines Jahres erlagen. In den meisten Fällen scheint die Potentia coeundi nicht verloren zu gehen, so auch in meinem Falle — zur größten Freude meines Patienten.

Aus der Abteilung für Hautkranke des städt. Krankenhauses zu Dortmund (Dr. Fabry).

Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus.

Von

Dr. med. **J. Fabry,**
leit. Arzt der Abteilung.

(Hiezu Taf. IX, Fig. 1 u. Taf. XI.)

Wenn man die Literatur über Pemphigus foliaceus von Cazenave, dem ersten Beschreiber der Erkrankung an bis in die neueste Zeit verfolgt, so gewinnt man zunächst den Eindruck, daß einwandfreie typische Fälle dieser Pemphigus-Abart denn doch zu den größeren Seltenheiten gehören; gar manche unter der Bezeichnung Pemphigus foliaceus vorgestellte und veröffentlichte Fälle erfuhren von anderen Autoren, beispielsweise bei Demonstrationen eine andere Deutung; wir werden bei Gelegenheit der Besprechung der differentiellen Diagnose Gelegenheit finden, hierauf näher einzugehen und teilen zunächst die Krankengeschichte unseres Falles mit. Dieselbe muß unseres Ermessens den Leser schon zu der Überzeugung bringen, daß in der Tat ein typischer und sehr stark entwickelter Fall der Erkrankung vorliegt, in zweiter Linie soll dann auf die Besonderheiten unserer Beobachtung eingegangen werden.

Wir sind auch in der Lage, den pathologisch anatomischen Befund unseres Falles wiedergeben zu können.

Der Fall, den ich beschreibe, wurde von mir wiederholt im Kreise von Fachgenossen, so zweimal in der Vereinigung rheinisch-westfälischer Dermatologen, einmal in Dortmund (1901)



und einmal in Köln (1902) vorgestellt und darf ich wohl vorwegnehmen, daß meine Diagnose bei den daselbst anwesenden Ärzten nicht auf Widerspruch stieß.

Krankengeschichte.

Wilhelm Schroers, 40 Jahre alt, Milchhändler in Dortmund, verheiratet. Seine Frau ist gesund, die Ehe kinderlos. Die Eltern des Patienten sind tot. Der Vater, der immer gesund gewesen sein soll, starb im Alter von 45 Jahren; woran derselbe starb, ist nicht zu ermitteln; die Mutter starb an Altersschwäche. In der Familie der Mutter kam viel Skrofulose vor; eine Schwester des Patienten starb an Schwindsucht. Patient selbst will früher immer ganz gesund gewesen sein; er hat seiner Militärpflicht genügt; im Jahre 1892 litt er 5 Wochen an akutem Gelenkrheumatismus.

Der Beginn der Krankheit datiert zurück auf den Februar 1901 und ist Patient vom ersten Anfang der Erkrankung bis zum heutigen Tage, also mehr wie $2^1/_2$ Jahre, ununterbrochen in meiner Behandlung geblieben. Im Feber 1901 stellte sich Patient in meiner Sprechstunde mit einigen rosaroten Flecken an der Brust und am Rücken, diffuser Rötung mit Schuppung in beiden Axillae vor; meine erste Diagnose schwankte zwischen Pityriasis rosea Gibert und zwischen Ekzema marginatum. Sämtliche Flecken wurden mit verdünnter Jodtinktur gepinselt und Patient angewiesen, fleißig mit Zinkpuder zu behandeln. Schon nach wenigen Tagen stellte er sich abermals vor; der Ausschlag hatte sich bereits über den ganzen Oberkörper, dann aber auch über die Extremitäten verbreitet, die Drüsen waren allenthalben empfindlich, so daß ich den Patienten sofort auf meine Abteilung aufzunehmen gezwungen war.

Auch hier dehnte sich das Exanthem, obschon vorsichtig alle irgendwie reizenden Salben vermieden wurden, von Stunde zu Stunde über den ganzen Körper aus derart, daß bald nur ganz kleine Inseln intakter Haut noch vorhanden waren.

Gleich in dieser ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes bemerkten wir ein für die Diagnose wichtiges Symptom, nämlich allenthalben am ganzen Körper das Auftreten von Blasen bis zu Talergröße mit zum Teil serösem, zum Teil eitrigem Inhalt, welche besonders an den abhängigen Teilen am Rücken und an den Extremitäten zu ganz großen schlaffen schlotternden Blasen konfluierten.

Wegen der in so kolossalem Maße auftretenden Blasen mußte Patient stets das Bett hüten, der Zustand war, da sich besonders am Rücken durch den Druck des Liegens die Blasen abstießen und das Corium frei lag, ein recht jammervoller; so weit es möglich war, wurden natürlich die Blasen mit ausgeglühter Nadel vorsichtig von der Seite geöffnet und mit antiseptischen Pudern bestreut. Während so sich alte Blasen überhäuteten, schossen allenthalben, besonders aber an den Unterschenkeln



und am Rücken täglich neue Blasen auf, beim Abheilen Rötung und Schuppung, sowie Infiltration der Haut zurücklassend. Mund sowie Schleimhäute überhaupt blieben frei von Blasen.

Der Urin war frei von Albumen und sonstigen pathologischen Bestandteilen. Einmal, und das möge hier vorweggenommen werden, da bis heute sich die Erscheinung nicht wiederholt hat, trat blutiger Harn auf und zwar Juni 1902. Damals war auch im filtrierten Harn Eiweiß nachzuweisen. Während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in der Abteilung wurde der Urin sehr oft und regelmäßig auf Albumen untersucht, derselbe war und ist bis heute frei von Eiweiß gewesen. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei der Hämaturie auch auf der Blasenschleimhaut eine Blaseneruption eingetreten ist. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments ergab wenigstens keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Blutung renalen Ursprungs sei.

Unter stetem Nachschub von kleineren und größeren typischen Pemphigusblasen verbreitete sich das Exanthem in wenigen Wochen über den ganzen Körper und während die Blasen abheilten, blieb die Rötung. Schuppung und Infiltration der Haut zurück, so daß bald die Haut am ganzen Körper krebsrot und gedunsen war, welche Erscheinung am deutlichsten an der Gesichtshaut zu Tage tritt. Die Lider erscheinen durch das chronische Ödem ektropioniert, das Gesamtbild ist ein schreckliches und bemitleidenswertes, in der Tat ein wahres Lazarusbild, wie es wiederholt beschrieben wurde (vergl. Jarisch Lehrbuch der Hautkrankheiten). Patient mußte stets das Bett hüten, da er sich zu schwach fühlte und beim Stehen und Sitzen das Nässen noch stärker war, zudem fror er sehr leicht.

Der Appetit und der Stuhlgang sind bis zum heutigen Tage immer gut, das Sensorium blieb stets frei. Fieber war nie vorhanden, auch nicht in der Zeit der ersten Blaseneruptionen.

Etwa 6—8 Wochen der Erkrankung kann man als das erste Stadium der Erkrankung betrachten, als das Stadium der Blaseneruption.

Dann erfolgt das 2. Stadium, das einer universellen Dermatitis, welches nunmehr seit $2^1/_2$ Jahren ununterbrochen in gleicher Höhe und in gleicher Ausdehnung anhält, es ist eben vom Kopf bis zu den Fußspitzen keine Stelle der Körperoberfläche normal. Während dieser schrecklich langen Krankheitsdauer wurde am ganzen Körper nirgendwo das Auftreten einer einzigen Pemphigusblase beobachtet. Die Epidermis hat bei so vorgeschrittenen Fällen eben nicht mehr so viel Zusammenhalt, um Blasen zu bilden (Kaposi), die Haut wird allenthalben brüchig, rollt sich ein und durch Nachschieben des entzündlichen Prozesses kommt es zu dicken eingetrockneten Epidermisauflagerungen; dieses für die Krankheit charakteristische Bild des Butterteiges beobachteten wir am besten an den Stellen, an denen sich die Haut in Falten legt in den Gelenkbeugen, aber eigentlich auch am ganzen Körper, besonders bei Puderbehandlung. Ende des vorigen und Anfang diesen Jahres trat bei Patienten eine Bronchitis ein, die jedoch gutartig und vorübergehend war.



Das Sputum wurde jedesmal auf Tuberkelbazillen schon mit Rücksicht auf die Anamnese untersucht, jedoch war beide Male das Resultat ein negatives.

In Anbetracht der so langen Dauer und des eigentlich in den letzten beiden Jahren ziemlich unveränderten Zustandes des Patienten haben wir aus der Krankengeschichte nur die wichtigsten Daten herausgenommen. Auch bezüglich der Therapie können wir uns kurz fassen. Von Anwendung irgend welcher schärferen Mittel mußte selbstverständlich gänzlich Abstand genommen werden, selbst leichte Salicyl- oder Borsalben, das milde Thiolum liquidum in Salbenform wurde nicht vertragen, auch Puderbehandlung nicht. So beschränkten wir uns, und dabei war das Befinden des Patienten am besten, auf Einreiben und Pflasterverbände, mit Axung. porci und Vaselinum flav. amer. aa. Selbst lauwarme Bäder konnten nur mit größter Vorsicht nur ganz selten Anwendung finden. So bestand die Behandlung wesentlich im Fernhalten aller Schädlichkeiten nicht nur im Gebrauch äußerer Medikamente, sondern auch in der internen Therapie und in guter kräftiger Ernährung. Während Patient im ersten Jahre der Erkrankung ständig zu Bette liegen mußte, konnte er doch im vorigen wie in diesem Sommer an heißen Tagen stundenlang im Garten sitzen. Ein internes Spezifikum gegen die Erkrankung scheint es nicht zu geben, bei uns sind alle derartigen Versuche fruchtlos geblieben. Das Allgemeinbefinden läßt bezüglich Appetit und Stuhl am wenigsten zu wünschen übrig, wenn intern nichts verabreicht wird, und so haben wir denn schon lange von allen intern therapeutischen Versuchen gänzlich Abstand genommen. Länger und vergeblich versucht wurden ältere und neuere Diuretika. Einige Male hatten wir das Gefühl, als wenn zwischen den Schulterblättern und an der Haut über den Kniescheiben Entzündung und Infiltration zurückgingen und kleine Herde normaler Haut zu Tage träten; wir hatten dann jedesmal die Hoffnung, die Krankheit habe ihren Höhepunkt erreicht, leider war die Freude nur von kurzer Dauer, indem der Zustand sich gar bald wieder verschlimmerte.

Um das Krankheitsbild zu vervollständigen, sei noch nachgetragen, daß Kopf- und Barthaare, Augenbrauen und Zilien zum großen Teile ausgegangen sind.

Bei Abschluß dieser Arbeit, etwa Ende Dezember 1903, ist der Zustand noch ungefähr derselbe, die Haut am ganzen Körper schuppend infiltriert, wie es das Photogramm zeigt; an den Knien sind kleine Stellen weniger stark entzündet und geschwollen, sonst nirgendwo auch nur Spuren einer Rückbildung. Allgemeinbefinden relativ gut, Urin frei von Eiweiß oder sonstigen pathologischen Bestandteilen.

Differentiell diagnostisch konnte auch nach den neuesten sehr eingehenden Untersuchungen (Jadassohn, Doutrelepont) die Pityriasis rubra Hebrae in Frage kommen; wenn



wir aber bedenken, daß diese Erkrankung ohne starke Infiltration der Haut, ohne Knötchen oder gar Blasenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen verläuft, so ergibt der klinische Befund schon allein Momente genug, in unserem Falle von dieser Diagnose abzusehen.

Nach Herxheimer kennzeichnet sich Pemphigus foliaceus dadurch, daß keine Überhäutung an Stelle der Blasen eintritt, die Erosion oder Blase dagegen peripher fortschreitet. In unserem Falle traten immer und überall Versuche zu Epidermisierung zu Tage, vielfach aber wurde, wenigstens in den späteren Stadien dieselbe behindert durch immer wieder aus der Tiefe aufschießende Blasen und so kommt es nach unserer Beobachtung zur Bildung der blätterteigartigen Krusten. Und die Erscheinung, daß es eben vielfach überhaupt nicht zur Blasenbildung mehr kommt, wenigstens in den vorgeschrittenen Fällen wird ja von vielen Autoren übereinstimmend hervorgehoben (Weyl, Kaposi, Jarisch).

Man hat versucht, den Pemphigus foliaceus zu identifizieren mit der Dermatitis herpetiformis Duhring (Biddle). Der Versuch steht vereinzelt da und derjenige, welcher die klinischen Symptome beider Erkrankungen gewissenhaft studiert, wird bald diese Annahme als irrig fallen lassen müssen.

Wir haben gesehen, daß das Symptom der Blasen in unserem Falle nun schon seit über 2 Jahre zurückgetreten ist, es wäre drum doch entschieden unberechtigt soweit zu gehen, wie dies geschehen ist und zu behaupten, der Schwerpunkt der Pemphigus foliaceus sei nicht in dem Auftreten der Blasen zu suchen, sondern in der allgemeinen Exfoliation der Hornhaut (Nikolsky). Von demselben Autor wurde deshalb statt Pemphigus foliaceus der Name Keratosis universalis vorgeschlagen; wir können nicht genug davor warnen, das ohnehin schon so komplizierte und verworrene Bild der Keratosis nun auch noch mit dem Pemphigus zu verquicken.

Der Pemphigus foliaceus gehört zwar zur Pemphigusgruppe, wie Rivet sehr richtig hervorhebt, ist dennoch eine Krankheit sui generis, welche außer dem spontanen Auftreten von Blasen durch sehr starke Abschilferung der Haut charakterisiert ist. Die Krankheit ist zumeist von sehr langer Dauer, während welcher das Allgemeinbefinden ein relativ gutes bleiben kann, wie dies unsere Krankengeschichte zeigt; eine therapeutische Beeinflussung weder intern noch äußerlich gibt es leider nicht, die Behandlung kann daher nur eine rein symptomatische sein.

In derselben Überlegung, daß Pemphigus foliaceus ein sehr wohl berechtigtes Sonderbild ist, sind wir geneigt, den Fall Kaposis, der neben Pemphigus foliaceus zugleich akute



Eruptionen von Pemphigus disseminatus zeigte, nicht als das gleichzeitige Auftreten beider Formen aufzufassen; an den Körperstellen, wo die Blasen sich noch seltener zeigen, haben wir das Bild des Pemphigus disseminatus und da, wo sich die Blaseneruptionen sehr häufen, den Pemphigus exfoliativus. Ein anderer Fall Kaposis entwickelte sich unter dem Bilde eines universellen Ekzems, hier handelt es sich wohl um die Einleitung des Krankheitsprozesses durch eine universelle Dermatitis, welche nach Kaposis Erfahrung wie in so manches Krankheitsbild, so auch in den Rahmen des Pemphigus hineinpaßt. Aus der Anamnese ergeben sich für unseren Fall nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Ätiologie, wie letztere überhaupt noch vollständig dunkel; aus dem Umstande, daß Tuberkulose in der Familie vorhanden ist, läßt sich ganz gewiß nichts herleiten. Man hat die Krankheit aufgefaßt als eine trophische Störung des ganzen Epithelüberzuges der Haut; leider ist man mit dieser Erklärung dem Verständnis der Erkrankung nicht viel näher gerückt, da bekanntlich dieser Erklärungsversuch für eine ganze Reihe von Hauterkrankungen dunkler Ätiologie hat herhalten müssen. So lange uns die Ätiologie selbst der gutartigen und akuten Pemphigusformen dunkel bleibt, wird auch für die chronischen Formen, besonders den foliaceus und dessen nächsten Verwandten, den Pemphigus vegetans diese Erkenntnis noch nicht kommen; alle Versuche aber, aus dem Blaseninhalte die schuldige Mikrobe herauszuzüchten, sind bekanntlich fehlgeschlagen.

Wenn man die Einteilung älterer Autoren (Simon, Devergie, Wilson) zu Grunde legt, welche zwischen einem Pemphigus acutus und diutinus sc. chronicus unterscheiden, so würde naturgemäß der Pemphigus foliaceus letzterer Gruppe zuzurechnen sein. Die Angabe Halls, welcher einen 11jähr. Knaben mit Pemphigus foliaceus beobachtete und angibt, der Kranke sei in 4 Wochen genesen, entspricht nicht unserer Vorstellung von der Malignität der Erkrankung. Eine Reihe von Autoren geht ja so weit, in allen Fällen die Prognose durchaus infaust zu stellen. (Weyl und a.) Nicht so pessimistisch sind eine Reihe neuerer Autoren. Im allgemeinen ist das Bild sehr wechselnd, man sieht zuweilen wesentliche Besserungen, in einzelnen Fällen sogar wirkliche Heilungen (Kaposi). Wir fürchten aber in unserem Falle die Prognose doch schlechter stellen zu müssen und sind der Überzeugung, daß bei unserem Patienten ohne dauernde Spitalbehandlung es doch schon längst zum üblen Ausgang gekommen wäre und daß dieser auch über kurz oder lang durch irgendwelche Komplikationen eintreten wird. Nach Kaposi, dem wohl das größte Beobachtungsmaterial zur Verfügung gestanden hat, sollen Fälle von Pem-

phigus foliaceus nachher bei Wendung zum besseren in Pemphigus disseminatus ausklingen können. In unserem Falle ist leider etwas derartiges noch nicht zu beobachten.

Mikroskopischer Befund.

Zum Teil Alkoholhärtung, zum Teil Härtung in Formalin, zum Teil einfaches Schneiden mit dem Kohlensäure-Gefriermikrotom, zum Teil Zerlegung und Verarbeitung zu Serien.

Färbung mit Hämatoxylin-Alaun, Hämatoxylin-Eosin, Lithion- und Alaunkarmin, Safranin, polychromem Methylenblau, Karbolfuchsin, Orcein, Lithionkarmin und Orcein, Dahliablau, Dahliakarmin, van Gieson, Löfflers Methylenblau.

Mikroskopisch finden sich allgemein, d. h. bei schwacher Vergrößerung folgende drei wesentliche Veränderungen:

1. stark vergrößerte, vielfach gabelig in das Corium reichende Epidermispapillen,
2. ein sehr stark entwickeltes kleinzelliges Infiltrat mit Fortsetzungen nach den Coriumpapillen,
3. eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Epidermis und Corium.

Das Stratum corneum ist oberhalb des Stratum lucidum vollständig vernichtet, nur hie und da sind kleine Lamellen der obersten Schicht in kleinen Fetzen erhalten; auch das Stratum granulosum ist nur angedeutet. Die Hypertrophie umfaßt hauptsächlich das Stratum mucosum (r. Malpighii) und zwar in letzterem wesentlich das Stratum spinosum; die Interzellularbrüken des Stratum spinosum sind wohl erhalten. Bei Unna, der wohl die genaueste histologische Beschreibung gibt, ist die Hypertrophie nicht sehr hervorgehoben. Unna bezweifelt mit Recht die auch von Ziegler zitierte Angabe, daß bei Pemphigus foliaceus das Corium auf weite Strecken bloßgelegt werde, selbst die suprapapilläre Stachelschicht verschwindet nicht ganz, die intrapapilläre bleibt stets größtenteils erhalten und der Blätterteig besteht nicht aus eingetrocknetem Serum, sondern aus serös gequollenem Epithel. Wir können uns dieser Anschauung Unnas umsomehr anschließen, als in unserem Falle selbst das Stratum granulosum vielfach noch angedeutet war. Cystische Erweiterung der Interspinalräume haben wir nicht beobachtet, auch in den untersuchten zahlreichen Schnitten keine Durchsetzung derselben von Leucocyten. In einem Falle von Pemphigus vegetans erhob Hoffmann einen dem Unnaschen noch analogeren Befund, nämlich: Blasenbildung innerhalb des Rete, Verlängerung und Ödem der Papillen, hochgradige Wucherung der Retezapfen und zahlreiche intraepitheliale, mit Zellen gefüllte Hohlräume-Abszesse.



Nach anderen Autoren befanden sich die Blasen unter der Hornschicht, mitten im Rete Malpighii oder unten in der Epidermis lokalisiert. Jarisch hält bekanntlich die Blasen überhaupt nicht für das Wesentliche der Erkrankung.

Das Stratum cylindricum war in unserem Falle gut abzugrenzen; die Zylinderzellen trugen wenig Pigment, wenngleich der Patient brünett war. Hie und da fanden wir Vacuolen und aufgehellte Stellen in der Epidermis, aber keine Ausfüllung derselben mit Leukocyten. Kernteilungen treten am schönsten und zahlreichsten in Safranin-Präparaten zu Tage und zwar in dem stark hypertrophischen Rete Malpighii.

Das kleinzellige Infiltrat ist am stärksten entwickelt in dem Corium und besteht (Dahliakarminfärbung) aus ein- und mehrkernigen Rundzellen, zahlreichen typischen Plasma (polychromes Methylenblau) und Mastzellen; daneben viele Chromatophoren zum Teil mit Kern, zum Teil kernlos; in den schmalen, zwischen den hypertrophischen Epidermispapillen sich hinziehenden Cutispapillen sind die Mastzellen bei entsprechender Färbung zahlreicher nachzuweisen.

Der kleinzelligen Infiltration, die ja seit Jahren besteht, ist in erster Linie das weniger widerstandsfähige kollagene Gewebe zum Opfer gefallen, dann aber auch das elastische Gewebe.

Wir haben oben mitgeteilt, daß bei unserem Falle die Epidermis stark gewuchert ist und erklären uns diese Wucherung eben als das natürliche Gegengewicht gegen das starke Granulom der Cutis; wäre diese sekundäre Epidermiswucherung nicht eingetreten, so würde das Granulom die dünne Epidermis an vielen Stellen perforieren, wir hätten das Bild des Pemphigus vegetans mit den nunmehr leicht hinzutretenden sekundären Entzündungen, Eiterimprägnierung des Epithels und mit Bildung kleiner Abszesse. Hierin liegt für unseren Fall stets die größte Gefahr und hintangehalten wurde dieses Ereignis bisher nur durch exakte und aufmerksamste Applikation milder aseptischer Salbenverbände.

Nach dieser Auffassung ist also der klinische und anatomische Unterschied zwischen einem so ausgesprochenen Falle von Pemphigus foliaceus, wie der unsrige es ist und zwischen Pemphigus vegetans kein so großer.

Während also der Hauptgranulomtumor in der oberen Cutisschicht sitzt, nimmt derselbe nach oben nach der Basalschicht allmählich an Zelldichtigkeit ab, aber die Fortsätze des Infiltrates lassen sich überall bis in die Spitzen oder Kuppen der Coriumpapillen verfolgen. Die Mastzellen fanden wir am zahlreichsten nicht an den Stellen des dichtesten Infiltrates, sondern mehr oben in den Cutispapillen; überall



fanden wir endlich Chromatophoren in derselben Größe und Vielgestaltigkeit wie die Mastzellen und mit gelbem bis gelbbraunem Pigment; das Pigment befindet sich durchweg in der Pigmentzelle, die auch vielfach noch die Kerne erkennen läßt; hie und da finden sich auch Pigmentkörnchen frei, es handelt sich aber dann wohl um Artefakte. In der Vermehrung, in welcher wir die Chromatophoren fanden, und bei gleichzeitig bestehendem Infiltrat handelt es sich entschieden um eine pathologische Erscheinung. Während die Mastzellen sich spärlich im Infiltrat und häufiger oben in den Cutispapillen finden, ist bei den Chromatophoren das Umgekehrte der Fall, sie finden sich häufiger im Infiltrat, seltener höher in den Cutispapillen. Eosinophile Zellen haben wir im Infiltrat vereinzelt nachgewiesen, vermehrt waren dieselben nicht. Wir glauben, daß Beziehungen bestehen zwischen Mastzellen und Chromatophoren und glauben auch anatomisch Übergänge von der einen Zellform zur anderen gesehen zu haben.

Das Rundzelleninfiltrat mit denselben Zelltypen findet sich auch in der Nähe der Schweißdrüsen; das Endothel ist nur vereinzelt in Proliferation, dagegen stärker ausgeprägt die Periadenitis; aber auch hier ist anscheinend die Entzündung im Vergleich zu derjenigen des Coriums in Abnahme begriffen. Chromotaphoren finden wir in dieser Hautschicht nicht, wohl Rundzellen, Plasmazellen und Mastzellen.

Die Schweißdrüsenausführungsgänge hinwiederum zeigen (Färbung nach Löffler) sehr stark entwickelte entzündliche Erscheinungen in Gestalt von Erweiterung der Ausführungsgänge und sehr stark entwickelter kleinzelliger Infiltration um dieselben. Es handelt sich um Stauungserscheinungen, indem die Produktion des Schweißes in den Drüsen ja nicht aufgehoben ist, aber durch das hochgradige Infiltrat ist die Entleerung erschwert, die Flüssigkeit staut sich in den Ausführungsgängen und dieses bedingt die chronische entzündliche Infiltration um dieselben. Auch die kleinsten Gefäße der Cutis zeigen Erscheinungen der Entzündung, Erweiterung durch Stauung und perivaskuläre Entzündung oder Infiltration. Ähnliche sekundär-entzündliche Erscheinungen finden sich an den Haarfollikeln und an den Talgdrüsen. Die Talgdrüsen sind vielfach cystisch erweitert und das Epithel erscheint getrübt.

Das elastische Fasernetz ist verhältnismäßig gut erhalten, indem das subepitheliale Netz Fasern bis in die Kuppen der Coriumpapillen fortsetzt, ebenso gut erhalten ist das Stratum reticulare der gröberen elastischen Fasern; wir haben jedoch den Eindruck gewonnen, daß die Fasern den Farbstoff (Orcein) nicht so gut aufnehmen wie normale Fasern; es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die elastischen Fasern der Degeneration

einen großen Widerstand entgegensetzen, da doch die entzündlichen Vorgänge seit Jahren ununterbrochen sich in der Haut abspielen.

Im klinischen Teil unserer Arbeit wurde bereits der Beweis erbracht, daß Pityriasis rubra Hebrae nicht diagnostisch in Frage kommen könne. Anatomisch findet sich bei letzterer nach Jadassohn nur geringe Rundzellen-Infiltration im Papillarkörper und im Stratum subpapillare, ferner Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, Mastzellen, mehr oder weniger starke Pigmentansammlung, Schrumpfung und Sklerosierung des kollagenen Gewebes, Proliferation der Retezellen im Beginne, Verschmälerung der Epidermis im weiteren Verlauf, Verlust des Stratum granulosum und Erhaltenbleiben der färbbaren Kerne in der sich abblätternden Hornschicht (Parakeratose); also in allen Teilen ein von den unsrigen durchaus verschiedenes histologisches Bild.

Die Ergebnisse unserer Beobachtungen und Untersuchungen fassen wir in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Das Bild des Pemphigus foliaceus ist ein so wohl charakterisiertes, daß man dasselbe als einen besonderen Krankheitstypus führen darf und muß. Die Krankheit gehört zu der großen Gruppe der Pemphigusformen und steht klinisch und histologisch dem Pemphigus vegetans am nächsten.

2. Die Prognose ist bei so ausgepsrochenen Fällen wie der mitgeteilte mindestens als eine valde dubia zu bezeichnen, da es ein Spezifikum gegen die Erkrankung nicht gibt und die spontane Heilung nur bei weniger vorgeschrittenen, also leichteren Fällen vorzukommen scheint.

3. Der Pemphigus foliaceus kann das Vorstadium des Pemphigus vegetans sein und demgemäß in letzteren übergehen.

4. Das wesentlichste pathologisch-anatomische Symptom ist nicht die Blasenbildung, sondern das sehr stark entwickelte Granulom der Cutis mit sekundärer Parakeratose und sekundären Stauungserscheinungen im Gefäßsystem sowie in dem secernierenden Apparat der Haut.

Literatur.

Benützte Lehrbücher:

Hebra und Kaposi. Lehrb. d. Hautkrankh. p. 666.
Kaposi. Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1899. p. 583.
Unna. Histopathologie. 1894. p. 179.
Jarisch. Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1900. p. 214, 215.
Herxheimer in Lessers Encyklopädie. 1900. p. 384.
Jadassohn. Ebenda. p. 400.
Joseph und Meissner. Mikroskopischer Atlas. Tafel 20.
Devergie. Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1857.
Weyl in Ziemssens Handbuch. 14. Bd. I. Hälfte. p. 543. 1883.
Gustav Simon. Die Hautkrankheiten. Berlin 1851.
Erasmus Wilson. Die Hautkrankheiten. Leipzig 1850. p. 286.
Gaucher. Traité des maladies de la peau. Paris 1895.
Kaposi. Pathologie et Traitement des maladies de la peau. Traduction par E. Besnier et A. Doyon. Paris 1891.
v. Brunn. Sinnesorgane. I. Abt. Haut. p. 26.
Kaposi. Sitzung d. Wiener derm. Gesellschaft vom 8. November. 1893. (Demonstration.)
Spiegler. Sitzung d. Wiener derm. Ges. vom April 1894. (Dem.) Diskussion von Hebra, Neumann, Kaposi.
Nikolsky. Ein Fall von Pemphigus foliaceus Cazenave. Med. Oboe. 1894. Bd. XLI. Heft 2, p. 126.
Derselbe. Verh. d. derm. Sekt. d. VI. Pirogoffschen Kongresses russ. Ärzte. Sitzung vom 24. April 1896.
Hall. A case of Pemphigus fol. Brit. med. Journ. 11. Juli 1896.
Kaposi. Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 24. Febr. 1896. (Dem)
Rivet, J. Étude sur le pemphigus foliacé. Thèse de Paris. 1897.
P. A. Biddle. Pemphigus foliaceus oder Dermatitis herpetiformis Duhring. Journ. of cutan. mal. gen. urin. dis. Mai 1897.
Kaposi. Sitzung d. Wiener derm. Ges. vom 11. Jan. 1899. (Dem.)
Hoffmann. Pemphigus vegetans. Arch. f. Derm. Bd. LXV. p. 264.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, Fig. 1 u. Taf. XI.

Die Photogramme wurden von Herrn Dr. Bohm in diesem Jahre angefertigt, die mikroskopischen Bilder nach meinen Präparaten von Herrn Dr. Sehramm in Dortmund gezeichnet; das Nähere bezüglich der letzteren siehe im Text unter „Mikroskopischer Befund".

Aus dem pathologischen Institut und der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

Die Pathogenese der Phlebektasie.

Von

Dr. med. **Bernhard Fischer,**
Privatdozent und I. Assistent am pathologischen Institut.

(Hiezu Taf. XII.)

Vor mehreren Jahren habe ich bereits systematische Untersuchungen über die Histologie und Pathogenese der pathologischen Venenerweiterungen, insbesondere der Varicen der unteren Extremitäten angestellt und die Ergebnisse dieser Untersuchungen veröffentlicht.[1]) Ich war damals zu dem Schluß gelangt, daß „die pathologische Erweiterung der Venen die Folge eines chronisch entzündlichen Prozesses in der Gefäßwand" ist und daß ihre Entstehung im wesentlichen auf eine Zerstörung und mangelhafte Regeneration des elastischen Gewebes der Gefäßwand zurückgeführt werden muß.

Diese Frage der Entstehung pathologischer Venenerweiterungen habe ich seither nicht aus dem Auge verloren und eine Reihe weiterer Untersuchungen hat mir für die Richtigkeit der damals entwickelten Anschauungen neue materielle Unterlagen geliefert. Der Zweck der folgenden Zeilen ist es, die Ergebnisse dieser weiteren Untersuchungen, soweit sie für die berührte Frage von Belang sind, mitzuteilen.

Varicen der unteren Extremitäten, insbesondere der in der Haut liegenden beginnenden Phlebektasien habe ich nur

[1]) Bernhard Fischer. Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beiträge zur Patholog. Anatomie. 27. Bd. 1900. S. 494—554.



in geringer Zahl seither untersucht, es ergab sich in jeder Hinsicht eine Bestätigung der a. a. O. mitgeteilten Befunde. Ich habe mich dann besonders der Untersuchung von pathologischen Venenerweiterungen anderer Körperteile zugewandt. Vor allem hatte ich wiederholt Gelegenheit, Varicen des Ösophagus, der Trachea und der Zunge zu untersuchen. Auch hier habe ich wesentliche Unterschiede im Bau gegenüber den subkutanen Phlebektasien der Beine nicht nachweisen können. Es fanden sich auch hier all' die verschiedenen Entwicklungsstadien der Venenerweiterung, wie ich sie a. a. O. genau beschrieben habe. Bald herrschte die entzündlich-zellige Infiltration der Gefäßwand noch vor, bald zeigte sich mehr eine fibröse Entartung und überall fand sich heftige Zerstörung und fehlende oder mangelhafte Regeneration der elastischen Elemente der Gefäßwand.

Sodann habe ich pathologische Venenerweiterungen an einer großen Anzahl von Geschwülsten histologisch untersuchen können. Solche Phlebektasien sind bekanntlich nicht selten und schon Rokitansky[1]) bemerkt, daß zuweilen „Venen, welche gegen einen Tumor zusammenlaufen, varicös werden".

Zunächst erwähne ich hier, daß ganz typische Bilder — entzündliche Infiltration der Gefäßwand, Zerstörung des elastischen Gewebes und Erweiterung des Lumens — sich gar nicht so selten auf dem Grunde von ulzerierenden Carcinomen (bes. des Ösophagus) nachweisen lassen. Diesen Erweiterungen wird allerdings in den meisten Fällen sehr bald durch Thrombenbildung oder das vordringende Carcinom selbst ein Ziel gesetzt.

Spielen so bei den Gefäßerweiterungen einer großen Anzahl von Geschwülsten Zerstörungen infolge der die Geschwulstbildung begleitenden entzündlichen Infiltration noch die Hauptrolle, so ist dies nicht der Fall bei einer Reihe anderer Phlebektasien, welche offenbar durch den deletären Einfluß des Geschwulstgewebes selbst bedingt sind. Als Beispiel sei hier ein Fall von Fibrosarkom des Unterschenkels angeführt.

---

[1]) Rokitansky. Spezielle patholog. Anatomie, 1. Aufl. I. Bd. pag. 664. 1844.

Dieser Tumor war an der Wade einer Frau entstanden. Die Geschwulst ist von zahlreichen weiten Venen durchzogen, welche häufig die Dicke eines Fingers erreichen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Wand selbst fingerdicker Venen völlig zerstört ist und meist fast ausschließlich durch ein Endothelrohr gebildet wird; nur an wenigen Stellen finden sich noch Reste elastischen Gewebes. Die Geschwulst ist von zahlreichen derartigen, großen und kleinen Endothelrohren durchsetzt, die an vielen Stellen noch von roten Blutkörperchen vollständig ausgefüllt sind. Die Entstehung eines großen Teiles dieser Endothelrohre aus venösen Gefäßen, deren Wand und besonders deren elastisches Gewebe zugrunde gegangen ist, läßt sich an Serien- bezw. Stufenschnitten gut verfolgen. Zunächst zeigt ein solches Gefäß eine noch wohl erhaltene Wand mit gut tingierten elastischen Fasern. Dann wird es vom Geschwulstgewebe immer mehr umwachsen, und an einzelnen Stellen tritt ein Schwund der elastischen Fasern ein, der immer stärker wird, so daß schließlich nur noch Reste derselben vorhanden sind; ja zuletzt bleibt ein einfaches Endothelrohr übrig, das zugleich wesentlich weiter geworden ist. Fig. 1 zeigt eine kleine Vene, deren elastischer Mantel noch ziemlich erhalten und nur an einer Stelle aufgelöst, durchbrochen ist. Fig. 2 zeigt dasselbe Gefäß in seinem weiteren Verlauf. Die Wand ist jetzt vollständig zerstört; es finden sich nur noch einzelne Reste elastischer Fasern, die an den in der Serie später folgenden Schnitten völlig aufgelöst sind, so daß ein einfaches, mit Blut erfülltes Endothelrohr an die Stelle der Vene getreten ist.

Da die Venenwände im Bereiche dieser Geschwulst vollständig zerstört sind, so hängt der Grad der Gefäßerweiterung völlig vom Blutdruck und den Spannungsverhältnissen des umgebenden Gewebes d. h. also des Sarkoms ab. Auffallender Weise zeigen die Arterien in demselben Tumor keine Veränderungen (vgl. die Abbildungen), sie leisten also dem zerstörenden Einfluß der Geschwulstzellen anscheinend größeren Widerstand.

Als ein weiteres Beispiel sei hier der histologische Befund an zahlreichen stark erweiterten Venen eines Endothelioms der Dura mater angeführt.

Die größte Zahl der sehr weiten Bluträume besitzt nur eine aus wenigen Bindegewebsfasern und einem Endothelrohr bestehende Wandung. Andere zeigen zerfetzte, gequollene und klumpige Reste elastischer Fasern, während ein dritter Teil eine sehr unregelmäßige Verbreiterung der Gefäßwand mit Schwund und Quellung der elastischen Fasern und hyaliner Entartung des Bindegewebes aufweist. Zwischen diesen Formen finden sich alle möglichen Übergänge, aber in der ganzen Geschwulst ist kaum eine Vene zu finden, welche eine nur annährend normal gebaute Wand besitzt.

Sowohl den schädlichen Einfluß der zelligen Infiltration wie den der Geschwulstzellen auf die Venenwand konnte ich



an einem aus sehr großen und vielgestaltigen Zellen aufgebauten Sarkom des Uterus beobachten.

Dieser Tumor ist von vielen ektatischen Venen durchsetzt, deren Wand sehr verschiedene Grade der Zerstörung aufweist. Bald haben offenbar die das Gefäß umwachsenden Geschwulstzellen, bald zellige Infiltrationen der Wand selbst die Zerstörung verursacht. An vielen Stellen erinnern die Bilder im höchsten Grade an die histologischen Befunde bei subkutanen Varicen der Beine. Fig. 3 zeigt eine solche Vene im ersten Beginn der Veränderungen und Erweiterung. Während rechts (in der Abbildung) die Gefäßwand noch gut erhalten ist, ist links im Bereiche einer zelligen Infiltrationszone bereits ein fast völliger Schwund der elastischen Elemente der Wandung eingetreten.

Ähnliche Befunde wie die geschilderten lassen sich in malignen Geschwülsten gar nicht so selten erheben, wenngleich ja häufiger das Gefäß durch die Geschwulst zerstört, thrombosiert oder durchwachsen wird.

Weiterhin habe ich mir die Untersuchung pathologischer Gefäßerweiterungen angelegen sein lassen, deren Entstehung auf bekannte Ursachen zurückgeführt werden kann.

Das Peritoneum über tuberkulösen Darmgeschwüren ist sehr häufig stark gerötet und von erweiterten Gefäßen durchzogen. Diese Gefäßchen der Darmserosa bieten mikroskopisch ein verschiedenes Verhalten. Ein Teil stellt kleine, vielleicht in mäßigem Grade hypertrophische Arterien dar (langdauernde aktive Hyperämie). Die kleinen subperitonealen Venen sind ziemlich stark erweitert bei deutlichem, fleckweisem Schwunde der elastischen Fasern. Je mehr sich die Gefäße Entzündungsherden nähern, um so stärker ist die Auflösung des elastischen Gewebes. Viele kleinere aber doch zweifellos erweiterte Gefäße bestehen aber nur aus einem Endothelrohr und einigen Bindegewebsfasern.

Es ist möglich, daß dieselben aus zerstörten kleinen Venen hervorgegangen sind, aber ich hatte öfter den Eindruck, daß hier eine starke Erweiterung ehemaliger kapillarer Gefäße vorläge. Im ganzen möchte ich daher den histologischen Befund dahin auslegen, daß bei einer langdauernden funktionellen Überanstrengung der Gefäße (entzündliche Hyperämie) die pathologische Gefäßerweiterung dadurch zu stande gekommen ist, daß einerseits (an den Venen) das elastische Gewebe der Gefäßwand teilweise zerstört wurde, andererseits (an den kapil-

laren Gefäßen) die unter normalen Verhältnissen bei funktioneller Mehrbelastung eintretende Wandhypertrophie hier ausgeblieben ist.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den in Lupusnarben nach der Röntgenbehandlung fast regelmäßig nach einiger Zeit auftretenden Gefäßerweiterungen. Ich hatte Gelegenheit, auch diese Phlebektasien einer genaueren histologischen Untersuchung unterziehen zu können.

Es fand sich hierbei zunächst eine Bestätigung des von mir schon früher (a. a. O. p. 523) Gesagten, daß nämlich „der Moment des Übergangs der destruierenden Phlebitis in die organisierende für das Gefäß besonders gefährlich sein kann. Während vorher (bei der zelligen Infiltration) die Gefäßwand trotz der starken Zerstörung ihrer elastischen Elemente an der entzündeten Stelle infolge der entzündlichen Spannung des Gewebes leicht dem Blutdruck Widerstand leistete, ja ihn sogar noch überwand, nimmt jetzt mit dem Nachlassen der Entzündung und Infiltration dieser Druck im Gewebe ab und der Blutdruck wölbt die ihrer elastischen Stützen beraubte Gefäßwand vor. Durch die rasche und meist sehr kräftige Regeneration des elastischen Gewebes wird allerdings meist sehr bald jede weitere Schädigung des Gefäßes verhindert. Bleibt aber diese Regeneration der elastischen Fasern aus, ist sie zu gering oder tritt sie zu spät ein, so muß die Folge schließlich eine fortschreitende Dehnung der Gefäßwand sein."

Dies zeigt sich nun auch an den Lupusnarben. Solange der akut entzündliche Prozeß noch vorherrscht, bleibt die Phlebektasie trotz der starken Zerstörung der elastischen Elemente der Gefäßwand aus (oder es treten Thrombose, Verödung ein). Erst mit dem Nachlassen der entzündlichen Infiltration, also nach Abklingen der tuberkulösen Dermatitis und Konsolidierung der Narbe ist der Zeitpunkt für die Entstehung solch' pathologischer Venenerweiterungen gekommen.

Ist die Narbe noch verhältnismäßig jung und zart, so findet sich (Befund an der Lupusnarbe des Ellbogens eines 15jährigen Mädchens nach $3^1/_2$ wöchentlicher Röntgenbehandlung) ein mäßig zellreiches jugendliches Bindegewebe, welches zerstreute fetzige und klumpige Reste alter elastischer Fasern enthält. Auch das elastische Gewebe der Venenwände weist stellenweise starke Zerstörungen auf. Auf die — eine grade Linie bildende — Epidermis zu verlaufen zahlreiche, ziemlich weite Gefäßchen, deren Wand meist sehr zellreich ist, aber keine Spur elastischer Fasern enthält. Stärkere Gefäßerweiter-

ungen fehlen hier noch, desgleichen lassen sich keinerlei neugebildete (regenerierte) elastische Fasern nachweisen.

Dies Bild ändert sich wesentlich in älteren Narben.

Die von zahlreichen, feinen ektatischen Gefäßchen durchzogene Lupusnarbe der linken Wange eines 18jährigen Mannes zeigte (nach neunwöchentlicher Röntgenbehandlung) folgenden histologischen Befund. Das Narbengewebe ist ziemlich feinfaserig, nur wenig zellreich (vgl. Fig. 4 und 5), enthält aber zarteste, regenerierte elastische Fäserchen in ziemlicher Menge und dazwischen vereinzelte klumpige Reste alter elastischer Fasern. Solche Reste finden sich vor allem auch an den Venen der Cutis; die Gefäßwände sind sehr zart (Fig. 4). Verfolgt man eine solche erweiterte Vene in Serienschnitten, so findet man Stellen, wo auch die letzten Spuren des zerstörten elastischen Gewebes der Gefäßwand fehlen, resorbiert sind (Fig. 5). Wie in dem Narbengewebe, so ist hier aber auch an der Gefäßwand die kräftig einsetzende Regeneration der elastischen Elemente schon sehr deutlich zu sehen (vgl. Fig. 4 b und Fig. 5). Außer diesen etwas tiefer gelegenen erweiterten Venen finden sich nun zahlreiche, weite, dicht unter der Epidermis liegende Gefäße, deren Endothelrohr von einer breiten Lage feinfaserigen und im Gegensatz zum übrigen Narbengewebe kernreichen Bindegewebes umgeben ist. Dies sind zweifellos in erster Linie die makroskopisch so sehr in Augen springenden Gefäßektasien. Höchst auffallend ist nun der scharfe Gegensatz zwischen dem zellreichen Gefäßmantel und dem kernarmen übrigen Bindegewebe der Narbe. Während das letztere von zahlreichen neugebildeten elastischen Fäserchen durchsetzt ist, fehlen solche vollständig in der Gefäßwand (Fig. 6). Auch zu der Zeit, da in der Haut selbst schon eine sehr reichliche Neubildung elastischer Fasern eingetreten ist, zeigen also diese stark erweiterten, direkt unter der Epidermis gelegenen Gefäßchen noch einen höchst auffallenden, vollständigen Mangel dieser Regeneration. An den Arterien läßt sich — abgesehen von den bei der Röntgen-Dermatitis bekannten Befunden, besonders der Endarteriitis — nichts Pathologisches nachweisen. Die Genese dieser Gefäßerweiterungen in den Lupusnarben nach der Röntgen-Behandlung haben wir uns also auf Grund der mitgeteilten anatomischen Verhältnisse m. E. folgendermaßen vorzustellen. Die Zerstörung der elastischen Fasern und damit auch der Venenwände ist im wesentlichen dem tuberkulösen Prozeß in der Haut zuzuschreiben. Mit dem Nachlaß der entzündlichen Infiltration im Verlaufe der Narbenbildung tritt nun eine Regeneration der Gefäßwand und besonders ihrer elastischen Elemente gar nicht oder nicht rechtzeitig und ausreichend ein. Die vorher zerstörte Wandung gibt jetzt dem Blutdruck nach, um so mehr als mit dem Schwinden der entzündlichen Infiltration nicht auch gleichzeitig die Hyperämie nachläßt (infolge der Röntgen-Behandlung). Da die Röntgen-Strahlen bekanntlich eine besonders starke Einwirkung auf die Gefäße und ihre Endothelien ausüben, so mag dies vielleicht auch eine Ursache für die

mangelhafte Regeneration der elastischen Fasern grade in der Gefäßwand sein.

Fassen wir all' die mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich daraus, daß der pathologischen Erweiterung der Venen ausnahmslos eine Erkrankung und Zerstörung ihrer Wandung vorausgeht und zu Grunde liegt. Angesichts dieser zahlreichen tatsächlichen Grundlagen dürfte es an der Zeit sein, die mechanische Theorie der Entstehung der Varicen endgültig fallen zu lassen, zumal auch für die Theorie einer angeborenen Schwäche und Weichheit der Venenwand oder einer sonstigen Disposition bisher jede Spur einer materiellen Unterlage fehlt.

Daß auch die Varicen der unteren Extremitäten nicht auf Behinderungen des Blutstromes zurückgeführt werden können, habe ich a. a. O. ausführlich dargelegt. Ich möchte hier nur noch kurz auf eine, an jener Stelle nicht berührte Frage eingehen, nämlich auf die Entstehung der Schwangerschaftsvaricen, der sogen. Kindsadern, weil ihre Genese auch heute noch in zahlreichen Lehrbüchern immer wieder auf den Druck des graviden Uterus zurückgeführt wird. Ja durch diese Erklärung wurden die so außerordentlich häufigen Schwangerschaftsvaricen zu einer Hauptstütze der mechanischen Theorie der Varicenbildung. Gegenüber dieser Erklärung der Kindsadern sei nur einiges hier hervorgehoben, denn schon dies wenige dürfte m. E. genügen, die völlige Haltlosigkeit der zitierten Anschauung darzutun. Wäre der Druck der schwangeren Gebärmutter die Ursache der Varicenbildung, so wäre nicht einzusehen, warum *nur ein Teil der Schwangeren*, warum vor allem so häufig nur die Vena saphena int. und nur die des einen Beines erkrankt. Höchst unverständlich aber wäre es dann, daß intraabdominelle Tumoren, die einen *nachweisbaren* Druck auf die Beckengefäße ausüben, *nicht* zur Varicenbildung führen. Vor allem aber sei hier betont, daß die Bildung dieser Kindsadern nicht, wie man nach genannter Erklärung erwarten sollte, in das Ende der Schwangerschaft fällt, sondern in ihren Beginn. Ich habe mich selbst hiervon überzeugt durch Erhebung der Anamnese bei einer größeren Anzahl von Frauen, und zwar wurde in den meisten Fällen

schon der dritte Graviditätsmonat als Zeit des Entstehens angegeben, ein Zeitpunkt also, wo von einem Druck des Uterus auf die Beckenvenen noch nicht die Rede sein kann. Ja es sind auch von anderer Seite Fälle beobachtet, in denen die Varicen bereits im 1. Monat der Schwangerschaft sich bildeten und schon bei Rokitansky (a. a. O.) findet sich diese Tatsache verzeichnet. So plausibel also auch auf den ersten Blick jene Erklärung der Schwangerschaftsvaricen ist, ebensowenig ist sie anatomisch erwiesen.

Wir können demnach auch diese Art der Venenerweiterungen nicht auf eine lokale Behinderung des Blutstromes zurückführen und müssen uns nach anderen Ursachen für ihre Entstehung umsehen. Vielleicht spielen die in der Gravidität ja so häufigen Stoffwechselstörungen und Intoxikationen (cf. Nephritis) auch hier eine Rolle, während in allgemeinen Störungen der Zirkulation in der Schwangerschaft höchstens ein begünstigendes Moment erblickt werden könnte.

Auf weitere Punkte und auf die Literatur will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen, da beides bereits in meiner früheren Publikation geschehen ist.

Seit dem Jahre 1900 sind, soweit ich die Literatur übersehe, zwei Arbeiten erschienen, welche die Frage der Pathogenese der Varicen zum Gegenstande haben.

Janni[1]) ist bei seinen Untersuchungen über die Struktur der Varicen zu dem Schluß gekommen, daß eine produktive Endophlebitis die primäre Veränderung bei der Varicenbildung sei. Die histologischen Befunde Jannis stimmen mit den meinigen außerordentlich gut überein, wie sich vor allem aus einem Vergleich der beiderseitigen Abbildungen ergibt, aber ihrer Deutung muß ich widersprechen. Auch Janni hat — wie so viele andere — nur spätere Stadien der Varicenbildung mit zum großen Teil schon weit vorgeschrittenen regenerativen Prozessen vor sich gehabt. Um aber die Genese der Erkrankung zu erkennen, ist es in erster Linie nötig, die ersten Stadien der Varicenbildung zu untersuchen, d. h. die kleinsten eben im Beginn der Ektasie stehenden subkutanen Venen.

Während aber Janni meine Publikation bei Abfassung seiner Abhandlung noch nicht kennen konnte, weil beide Arbeiten ungefähr gleichzeitig erschienen, ist dieselbe Anforderung durch eine spätere Arbeit

---

[1]) R. Janni. Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie. LXI. Bd. p. 12. 1900.

nicht erfüllt. Slawinski[1]) hat trotz sehr eingehender Berücksichtigung der gesamten Literatur meine Publikation offenbar vollständig übersehen. Er berichtet in seiner nicht weniger als 156 Seiten umfassenden Arbeit vor allem über histologische Untersuchungen von Varicen der Beine. Diese Untersuchungen enthalten bezüglich der Histologie ausgebildeter Varicen nichts wesentlich neues, d. h. die Befunde an denselben sind, wie seit langem bekannt, sehr wechselnd, bald liegt eine fibröse Phlebitis, bald Atrophie, bald Hypertrophie der Wand vor, kurz es finden sich sehr hochgradige Verschiedenheiten, für die ich a. a. O. bereits eine m. E. ausreichende Erklärung gegeben habe. Slawinski kommt zu dem Schluß, daß gegenwärtig die grundlegende Ursache für die Entstehung der Venenerweiterungen nicht bekannt sei und hält alle Wandveränderungen für sekundärer Natur.

Die Slawinskische Arbeit enthält aber in anderer Hinsicht eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse, indem sie einer alten Stütze der mechanischen Theorie der Varicenbildung jegliche Stütze entzieht. Es ist dies die immer wiederkehrende Behauptung, daß die Phlebektasien durch eine Stauung der venösen Blutsäule infolge angeborenen Mangels der Venenklappen entständen. Die völlige Haltlosigkeit dieser Anschauung hat Slawinski nachgewiesen, indem er die Venen des Beines an zahlreichen Leichen sorgfältig präparierte und feststellte, daß die Zahl der Venenklappen bei der Varicenbildung niemals vermindert, ja sogar auffallender Weise nicht selten gegen die Norm anscheinend vermehrt ist. Bei einseitiger variköser Erkrankung der Vena saphena magna ist die Zahl der Venenklappen am gesunden Bein oft kleiner als am erkrankten. Ferner wies Slawinski (a. a. O. und Zentralblatt f. path. Anatomie, 1899, pag. 997) nach, daß die varikösen Knoten ausnahmslos unterhalb der Klappen entstehen, eine Tatsache, die ebenfalls der mechanischen Theorie aufs schärfste widerspricht.

Ich komme also zu dem Schluß, daß alle tatsächlichen Unterlagen für eine rein mechanische Theorie der Varicenbildung, wie der pathologischen Venenerweiterung überhaupt fehlen. Wenn durch lokale Behinderung des venösen Abflusses Varicen entstünden, so müssten sich solche ja in leichtester Weise experimentell erzeugen lassen. Das ist aber trotz zahlreicher Versuche bisher noch nie gelungen. Es entsteht wohl Ödem, aber niemals eine Phlebektasie, wie das ja auch die klinische Beobachtung bei lokaler und allgemeiner Stauung lehrt. Stauungserscheinungen treten bei den Varicen erst in

[1]) Z. Slawinski. Zur Anatomie und Pathogenese der Venenerweiterungen der unteren Extremitäten. Dissertation, Warschau 1903. Die Arbeit lag mir in russischer Sprache vor, sie ist in polnischer Sprache erschienen in Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego, 1901. H. 1, 2, 3.

den späteren Stadien hochgradiger Erweiterung ein, sie sind eine Folge der Venektasie, nicht ihre Ursache. Funktionelle Belastung ruft eben auch an der Gefäßwand bei sonst normalen Verhältnissen kompensatorische Hypertrophie, aber keine Dilatation und Atrophie hervor.

Meine Untersuchungen dagegen haben, wie ich glaube, klar und eindeutig dargetan, daß der erste Beginn der Varicenbildung sich in einer herdweisen entzündlichen Infiltration der Gefäßwand mit hochgradiger Zerstörung der elastischen Elemente zeigt. Die Gefäßwand wird also ihrer Stütze, der elastischen Fasern beraubt und gibt jetzt dem (normalen) Blutdruck nach. Eine fortschreitende Erweiterung der Vene ist die Folge. Meine oben angeführten neueren Beobachtungen haben diese Befunde an Phlebektasien anderer Körperteile und unter den verschiedensten Verhältnissen bestätigt und sie ferner dahin erweitert, daß außer entzündlicher Infiltration auch die Zerstörung der Gefäßwand durch maligne Geschwülste unter Umständen denselben Effekt haben kann. Überall liegt aber der Entstehung der Venektasie eine Wanderkrankung zugrunde.

Es kann nun aber jederzeit nicht nur Nachlaß des (entzündlichen) zerstörenden Prozesses, sondern auch eine zuweilen hochgradige Regeneration der elastischen Elemente eintreten und der weiteren Ausdehnung des Gefäßes Schranken setzen. Der völlige Mangel oder der verschiedene Grad dieser Regeneration, die sehr variierende Ausbreitung der entzündlichen Infiltration und Zerstörung, der fibrösen Entartung und der Intimaverdickung — diese zahlreichen Verschiedenheiten sind es vor allem, die an den ausgebildeten Varicen auch sehr verschiedene histologische Bilder hervorbringen. Untersucht man aber Phlebektasien in allen Stadien und läßt vor allem jene kleinsten beginnenden Erweiterungen nicht außer acht, so zwingen m. E. die tatsächlichen Befunde zur Annahme des geschilderten Entwicklungsganges, der für alle Erscheinungen, wie ich glaube, eine hinreichende Erklärung gibt. Eine Stauung kann nur dann eine pathologische Gefäßerweiterung zur Folge haben, wenn gleichzeitig die sonst eintretende Wandhypertrophie ausbleibt und an ihre Stelle eine Wanderkrankung tritt. Letztere ist das Wesentliche und verursacht in den



allermeisten Fällen ohne jede vorausgegangene Stauung die Gefäßerweiterung.

Ist demnach auch die Ätiologie der Varicenbildung wie der Venenerweiterungen überhaupt in vielen Fällen dunkel, die Pathogenese der Erkrankung ist m. E. eine durchaus klare und eindeutige. Es handelt sich immer um eine organische Erkrankung derjenigen Wandschichten und Wandbestandteile, welche die mechanischen Druckverhältnisse zu regulieren haben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

Die Präparate wurden nach Fixierung in Sublimat oder Formalin in Alkohol gehärtet und in Paraffin geschnitten. Färbung: Fuchselin-[1]) Lithionkarmin mit Alkoholdifferenzierung. Der Gefäßinhalt ist in den Abbildungen fortgelassen. Dieselben wurden sämtlich mit Hilfe des Zeissschen Zeichenprismas gezeichnet, wobei der Zeichentisch 8 *cm* höher stand als der Objekttisch.

Fig. 1. Ektatische Vene eines Fibrosarkoms der Wade. Beginn der Wanderkrankung. An der unteren Seite ist das elastische Gewebe der Gefäßwand an einer Stelle vollständig aufgelöst. Links die unveränderte Gefäßwand der begleitenden Arterie. (Aus einer Serienschnittreihe.) Mittlere Vergrößerung, Zeiss, Objekt. 8, Comp. Okul. 4.

Fig. 2. Dasselbe Gefäß im weiteren Verlauf der Serie bei derselben Vergrößerung. Das Gefäß ist fast von allen Seiten von dem Sarkom umwachsen, seine Wand enthält nur noch ganz vereinzelte Reste elastischer Fasern.

Fig. 3. Ektatische Vene aus einem großzelligen Sarkom des Uterus. Beginn der Veränderungen. Rechts ist die Gefäßwand gut erhalten, links zeigt sie zellige Infiltrationsherde mit Zerstörung der elastischen Fasern. *s* = Sarkomzellen, *m* = Uterusmuskulatur. Vergrößerung = Fig. 1.

Fig. 4. Ektatische Venen in einer Lupusnarbe der Wange nach neunwöchentlicher Röntgenbehandlung (18jähr. Mann). In der Gefäßwand zerstückelte Reste alter elastischer Fasern. Im Narbengewebe und der Gefäßwand (besonders der Vene b) regenerative Neubildung zarter elastischer Fäserchen. (Aus einer Serienschnittreihe.) Starke Vergrößerung, Zeiss, Objekt. 16, Comp. Okular 4.

---

[1]) vgl. B. Fischer, Virchows Archiv 170. Bd. pag. 285. 1902.



Fig. 5 = **Fig. 4**, Vene a im weiteren Verlauf der Serie bei derselben Vergrößerung. Reste alter elastischer Fasern sind hier nicht mehr zu sehen, die Regeneration des elastischen Gewebes der Gefäßwand ist noch stärker.

Fig. 6. Derselbe Fall wie Fig. 4. Teil eines dicht unter der Epidermis gelegenen sehr weiten Gefäßchens mit zellreichem und völlig elastinfreiem Mantel, während das sonstige Narbengewebe von zahlreichen feinen (regenerierten) elastischen Fäserchen durchsetzt ist. Vergrößerung = Fig. 4.

Aus der kgl. Univ.-Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Zwei Fälle von Erythromelie (Pick).

Von

Privatdozent Dr. **Carl Grouven,**
I. Assistenzarzt der Klinik.

Als Erythromelie bezeichnete Pick auf der Naturforscher-Versammlung in Wien im Jahre 1894 in einer vorläufigen Mitteilung über drei einschlägige Fälle eines eigenartigen Symptomenkomplexes eine neue Erkrankung, die er für eine vasomotorische Neurose zentralen Ursprungs hielt.

In der Festschrift Kaposis konnte Pick Beobachtungen über zwei weitere Fälle dieser Erkrankung mitteilen und fügte an dieser Stelle auch eine Reproduktion der Abbildung seiner ersten Beobachtung bei, die unverkennbare Ähnlichkeit besonders mit dem ersten der beiden Krankheitsbilder aufweist, welche ich in der Bonner dermatologischen Klinik vor einiger Zeit zu sehen Gelegenheit hatte.

Bereits in Wien wurde im Anschlusse an den Pickschen Vortrag von verschiedener Seite auf anderweitige Beobachtungen hingewiesen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Pickschen Symptomenbilde darbieten (Kaposi, Neumann, Jadassohn).

Ein nicht publizierter Fall von Erythromelie, den Caspary beobachtete, wird auch von Pick nach der Abbildung als mit einem seiner Fälle übereinstimmend bezeichnet.

Zwei weitere Beobachtungen von Erythromelie sind von Klingmüller in der Festschrift Kaposis mitgeteilt. Auf der Straßburger Versammlung der Deutschen dermatologischen Gesellschaft demonstrierte sodann Rille die Moulage einer Patientin, deren Hautaffektion er auf einen höheren Grad passiver Hyperämie zurückführte und mit dem Erythema

paralyticum (Neumann) und der Erythromelie (Pick) identifizierte. Als besonders beachtenswert bezeichnete Rille den Ausgang dieser Affektion in einen der sogenannten idiopathischen Hautatrophie analogen Zustand, der entsprechend den vergleichsweise angeführten Fällen von Neumann, Buchwald, Bronson und Neumann sich entweder in diffuser, nahezu generalisierter oder circumscripter Form repräsentiert und im letzteren Falle der Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées (Brocq) zu entsprechen scheine.

Pick schildert bei seiner ersten Darstellung die Erscheinungsweise der Erythromelie folgendermaßen: „Die Krankheit tritt mit teils umschriebener, teils diffuser Rötung der Haut an der Streckseite der Extremitäten auf, ohne weitere Veränderungen der ergriffenen Hautpartien darzubieten. Mit allmählichem Weiterschreiten des Prozesses tritt eine Erweiterung der Gefäße auf, die zu bedeutender Ektasie der Vene führt."

In der Festschrift Kaposis bezeichnet er als Charaktere der Erythromelie: „Symmetrisches, schmerzloses Auftreten mehr oder weniger umschriebener, streifenförmig von der Peripherie zentralwärts fortschreitender, livider Rötung der Haut an den Streckseiten der Extremitäten, mit immer deutlicher hervortretender Ektasie der Venen, ohne weitere Veränderung der ergriffenen Hautpartien."

Gestützt auf seine eigenen letzten Beobachtungen ergänzt Pick sodann diese seine Darstellung bezüglich des weiteren Verlaufes der Erkrankung dahin, „daß einerseits in Übereinstimmung mit den Fällen von Klingmüller und Rille regressive atrophisierende Zustände der Haut, anderseits durch Rückbildung der Erscheinungen auch eine wenigstens partielle Restitution eintreten kann."

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten der beiden Fälle der Bonner dermatologischen Klinik folgen, die, wie ich glaube, vorläufig wenigstens am geeignetsten unter dem Pickschen Symptomenbilde der Erythromelie rubriziert werden können.

Die nichts präjudizierende Bezeichnung „Idiopathische Atrophie" würde ja vielleicht zu Einwendungen weniger Veranlassung geben; es will mir jedoch scheinen, als ob die

Atrophie in unsern Fällen ebenso wie in den Pickschen nicht das wesentlichste, vielleicht nicht einmal ein notwendiges Attribut der Erkrankung bildet, daß dieselbe das Epitheton idiopathisch jedenfalls nicht verdient.

Man braucht diese Fälle deshalb jedoch auch noch keineswegs mit jenen Fällen von „idiopathischer Hautatrophie" zu identifizieren, in welchen die histologische Untersuchung Atrophie als Folgeerscheinung vorausgegangener Entzündung erwies (Neumann, Matzenauer).

St. Georg, 55 J. alt, Brunnenbauer aus L.

Die Eltern des Patienten sind an Altersschwäche in hohem Alter gestorben. 6 Geschwister leben und sind gesund; 4 Geschwister sind als Kinder aus unbekannter Ursache gestorben. Patient ist seit 1872 verheiratet. 10 Kinder leben und sind gesund, 5 Kinder sind früh gestorben, an welcher Krankheit ist nicht zu eruieren. Patient selbst ist nie bettlägerig krank gewesen. Luetische Infektion wird geleugnet. Er hat gedient und den Feldzug 1870 mitgemacht.

Am 6. Juni 1902 erlitt Patient einen Unfall, indem er beim Durchbohren eines Steines vorbeischlug und sich mit dem Hammer an der Vorderseite des linken Unterschenkels eine Verletzung zuzog, die erst im vorigen Monat völlig heilte.

Vor $^1/_2$ J. trat plötzlich infolge von „Erkältung" eine Anschwellung beider Unterschenkel auf, die schmerzhaft, heiß, gespannt und entzündet waren. Bei Bettruhe ging die Entzündung und Schwellung in 2—3 Wochen zurück. Gleichzeitig traten am rechten Unterschenkel einige Blasen auf, und zwar an den Stellen, die bei dem erwähnten Unfalle mitgetroffen waren, aber nur blaue Flecke davongetragen hatten.

Seitdem hat sich die jetzige Hautveränderung, die Patient nicht sonderlich beachtet hat, entwickelt.

Status: Patient zeigt gesunde Gesichtsfarbe und befindet sich in mittlerem Ernährungszustande. Die innern Organe sind nicht nachweisbar verändert. Keine Zeichen von Arteriosklerose. Urin ohne pathologische Bestandteile.

Die Haut beider untern Extremitäten ist fast in toto verändert: diffus lividrot verfärbt mit stellenweise fleckenartigem Übergang ins bräunliche. Allenthalben schimmert das gleichmäßig erweiterte Venennetz auffallend deutlich durch. Die Venen selbst fühlen sich weich an, bzw. sind kaum palpabel. Die Haut des untersten Drittels der Unterschenkel sowie beider Fußrücken bis zum Dorsum der Zehen-Endphalangen zeigt mäßig starke, festhaftende, kleinlamellöse glänzende Schuppenauflagerung und leichte Rötung.

Auf den Fußrücken ist die Haut ziemlich stark gespannt, schwer verschieblich, ziemlich hart, fast sklerodermieartig. Die Rötung geht an der Innenseite der Füße auch auf die Plantae über und okkupiert den

mittleren Teil der Fußgewölbe. Außerdem zeigt die Haut hier nur leichte Atrophie in unscharfer Begrenzung. Auch nach oben geht die erkrankte Hautpartie in der Leisten- und Glutealgegend in unregelmäßiger Abgrenzung allmählich in normale Haut über. Die Kreuzbeingegend zeigt hingegen wieder lebhaft gerötete und atrophische Haut, desgleichen die Gegend über beiden Olekrana bes. links.

An der linken Tibiakante findet sich eine kleine, dem Knochen adhärente Narbe mit geringer periostaler Tibiaverdickung Eine ähnliche Narbe über einem kleinen Knochendefekt sitzt über dem linken Malleolus internus.

Besonders an den Kniegelenken, den Ellbogen und in der Kreuzbeingegend zeigt die Haut deutliche Zigarettenpapierbeschaffenheit, ist stark verdünnt und leicht faltbar.

Die taktile Sensibilität ist an den befallenen Hautstellen deutlich herabgesetzt, die Schmerz- und Temperaturempfindung normal. Keine Paraesthesien, Pupillen reagieren normal; Haut- und Sehnenreflexe sind lebhaft.

St. Franz, 61 J. alt, Fabrikbeamter aus K. Der Vater des Patienten ist an Altersschwäche gestorben, die Mutter an Pocken. Zwei Brüder leben und sind gesund; vier Brüder sind als Kinder an unbekannter Krankheit gestorben, eine Schwester an Schwindsucht.

Patient selbst ist früher stets gesund gewesen und hat nur im J. 1871 Pocken, nachher mehrmals, zuletzt vor zwei Jahren, Lungenentzündung durchgemacht.

Er ist verheiratet seit 31 Jahren; zwei Kinder leben, eins leidet an Drüsen, das andere ist gesund. Ein Kind ist an Diphtherie gestorben. Eine tote Frühgeburt. Geschlechtskrankheiten hat Patient nie gehabt; Haut- oder Nervenkrankheiten besonderer Art hat weder er selbst durchgemacht, noch sind sie in seiner Familie zu eruieren.

Am linken Ringfinger hat Patient im Alter von etwa 17 Jahren einen Unfall durch Quetschung in einer Maschine erlitten.

Status am 4./XII. 1903. Patient befindet sich in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustande und zeigt gesunde Gesichtsfarbe und gutes Allgemeinbefinden. An seinen innern Organen ist außer geringgradigem Altersemphysem nichts Krankhaftes nachzuweisen. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Hauterkrankung begann vor etwa zwei Jahren auf der radialen Seite des rechten Handrückens mit Jucken, Rötung und Anschwellung der Haut in einem Umfange von Talergröße. Die Veränderungen traten bei kälterer Witterung auf, um sich in wärmerer Jahreszeit anfangs fast völlig wieder zu verlieren. Sonstige sichtbare Krankheitserscheinungen sollen nie vorhanden gewesen sein. Allmählich dehnte sich die Affektion weiter aus; auch die linke Hand wurde an symmetrischer Stelle, jedoch in geringerem Grade und Ausdehnung befallen.

Die Erscheinungen sind auch jetzt noch in der Kälte am ausgesprochensten, verlieren sich aber auch in der warmen Jahreszeit nicht

völlig. Das Tragen von Handschuhen bewirkt nur eine geringe Abnahme der vorhandenen, im übrigen nicht erheblichen subjektiven Beschwerden.

Seit einem Jahre äußert sich zeitweilig auch Jucken und Brennen am rechten Großzehenballen, an welchem die Haut geringgradige kallöse Verdickung und in deren Umgebung leichte Rötung und etwas Schuppung aufweist.

Die ausgesprochensten Hautveränderungen finden sich beiderseits in der Gegend des Dorsums der Handgelenke; sie sind unregelmäßig begrenzt, allmählich in das Normale übergehend.

Es zeigt sich hier eine teils lividrote, teils gelbbräunliche fleckige Verfärbung der Haut mit Schuppenbildung geringsten Grades, rhombischer Felderung und deutlicher Zigarettenpapierbeschaffenheit als Zeichen hochgradigster Atrophie.

Die übrige Haut besonders der Arme und Beine weist zwar auch senile Atrophie, aber nur viel geringeren Grades auf, nirgendwo aber Rötung u. dgl.

Stellenweise — über dem rechten 2. und 3. Metakarpophalangealgelenk, der linken Grundphalange des 5. Fingers und dem linken 2. Metakarpophalangealgelenk ist die Haut lebhaft karmoisinrot und zeigt deutliche diffuse Infiltration.

An den befallenen Hautstellen ist das Venennetz erweitert und besonders an den atrophischen Hautpartien deutlich durchscheinend.

Die taktile Schmerz- und Temperaturempfindung ist allenthalben normal.

Vom Dorsum der rechten Hand wurde ein Hautstückchen zwecks histologischer Untersuchung excidiert, in Formol-Alkohol gehärtet und in Paraffin geschnitten.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist folgendes: Das subkutane Gewebe scheint auf den ersten Blick völlig zu fehlen; dasselbe ist nur durch sehr spärliche Fetttraubchen markiert und geht infolgedessen ohne schärfere Grenze in das Gewebe der Cutis über.

Schweißdrüsenknäuel sind in geringer Zahl nur vorhanden. Ihre außerordentlich oberflächliche Lage beweist die starke Verdünnung des Coriums.

Papillen und Retezapfen sind vollständig geschwunden, so daß die obere Grenze der Cutis durch die fast eine gerade Linie bildende Basalschicht des Rete gebildet wird.

Die letztere weist mäßig starken Pigmentgehalt auf und zeigt stellenweise deutliche und reichliche Vakuolenbildung.

Das Stratum mucosum ist gleichfalls erheblich verdünnt, aus 4—5 Zelllagen bestehend. Stratum granulosum und lucidum fehlen.



Die Hornschicht ist unregelmäßig verdickt, übertrifft an Durchmesser durchgehends das Stratum mucosum und zeigt stellenweise erhebliche Anhäufungen locker aufeinanderliegender verhornter Lamellen.

Die auffallendsten Veränderungen weist das Corium auf und zwar sowohl in seinem kollagenen wie elastischen Anteile.

Die Kollagenbündel sind ungewöhnlich derb, plump, gequollen, homogenisiert und auseinandergedrängt; feinere Kollagenfasern nur sehr spärlich vorhanden, ohne daß sich jedoch tinktoriell bestimmte Degenerationsformen nachweisen ließen.

Das elastische Gewebe ist im ganzen außerordentlich spärlich und nur in der obersten Schicht der Cutis findet sich eine wellenförmig angeordnete schmale Zone, die reichlichere elastische Elemente in dicken, wie gequollenen Bündeln, z. T. auch zerfallene körnige und stäbchenförmige Gebilde enthält, die jedoch exquisite Weigertfärbung annehmen.

Der schmale Saum restierenden Cutisgewebes über dieser Zone ist fast frei von elastischen Elementen. Auch der unterhalb derselben gelegene Teil der Cutis zeigt eine deutliche Verminderung, Quellung und Zerfall der elastischen Elemente.

Umwandlung in Elacin habe ich jedoch nicht nachweisen können.

Die Kapillaren des obersten über dem erwähnten elastischen Bande gelegenen Cutisteils sind erheblich erweitert und strotzend mit Blut gefüllt; in geringerem Grade macht sich diese Erweiterung und Blutfülle auch an den größeren, tieferliegenden Gefäßen geltend.

Der subpapillare Teil des Coriums weist eine Zellinfiltration mäßigen Grades auf, die sich hauptsächlich in kleinen Herden um die Gefäße lokalisiert.

Die Infiltratzellen setzen sich zusammen aus protoplasmaarmen Lymphocyten, ziemlich reichlichen Mastzellen, spärlichen Plasmazellen.

Die Gefäßwände selbst zeigen nirgendwo erheblichere Kernvermehrung.

Schweißdrüsenknäuel sind nur in geringer Zahl vorhanden; Talgdrüsen und Haarfollikel fehlen, Nervenfasern habe ich nirgendwo nachweisen können. An den glatten Muskelfasern, soweit vorhanden, sind keine deutlichen Veränderungen zu konstatieren.

Bei den bisher als Erythromelie beschriebenen Krankheitsfällen sind histologische Untersuchungen noch nicht gemacht worden; nur histologisch läßt sich aber ein Anhalt dafür gewinnen, inwieweit diese Affektion mit atrophischen

Zuständen der Haut, die unter anderem Namen publiziert sind, zu identifizieren, oder von denselben zu trennen ist.

Man muß Herxheimer unbedingt zustimmen, wenn er sagt, daß es gilt, etwas Ordnung zu bringen in die große Gruppe der Hautatrophien, die vorzugsweise noch unter dem Kollektivnamen „Idiopathische Hautatrophie" figurieren.

Ein Haupthindernis für die Erforschung dieser Zustände ist in der noch außerordentlich geringen Zahl der bekannten Krankheitsfälle zu erblicken. Ich glaube jedoch, daß die Erkrankung großenteils deshalb der Beobachtung entgeht, weil die subjektiven Beschwerden gering sein oder gar völlig fehlen können, und die objektiven Erscheinungen von den Patienten meist ebenfalls übersehen oder als geringfügig und unwesentlich betrachtet werden.

Wurde doch verschiedentlich, so auch in unserem ersten Falle die Erkrankung als Nebenbefund festgestellt bei Patienten, die bis dahin von ihrer Hauterkrankung überhaupt nichts gewußt hatten.

Die ersten histologischen Untersuchungen über idiopathische Hautatrophie stammen von Neumann.

Neumann erblickt in der Erkrankung einen lanteszierend atropho-neurotischen Entzündungsprozeß, der sich hauptsächlich in den oberen Cutislagen abspielt, einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweißdrüsen und Haare führt, anderseits Hypertrophie und Sklerose des neugebildeten Bindegewebes gleichwie des elastischen Gewebes der tieferen Cutis erzeugt.

Danach ist also die Bezeichnung „idiopathische Hautatrophie" nicht zutreffend, die Neumann nur beibehielt um nicht durch neue Namen Verwirrung zu erzeugen.

Spätere histologische Untersuchungen von Bruhns, Colombini, Huber, Heller, Unna u. A. ergaben zum Teil abweichende Resultate und führten zu anderen Auffassungen bezüglich der Pathogenese der betreffenden Krankheitsfälle.

So nimmt Huber eine primäre Gefäßerkrankung an, die von einer Erkrankung der peripherischen Nerven abhängig sei, betrachtet also als Ursache der Atrophie eine Angioneurose.

Heller glaubt den einen seiner beiden Fälle auf Grund des histologischen Befundes in die große Gruppe der Naevi einreihen zu müssen.

Betrachten wir nun mit Rücksicht auf diese Befunde und Hypothesen die Resultate der histologischen Untersuchung unseres Falles, so müssen wir notwendigerweise zu der Überzeugung gelangen, daß für diesen Fall weder die Neumann-

sche noch die Hellersche Erklärung zutreffend zu sein scheint, sondern daß sich derselbe am ehesten noch der Huberschen Theorie anpaßt.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen in unserem Falle diejenigen Veränderungen, die durch die zweifellos nebenhergehende senile Involution der Haut bedingt sind.

Die Histologie der senilen Hautatrophie ist nun noch keineswegs vollständig klargestellt, wie dies aus der neuesten diesbezüglichen Arbeit von Himmel aus der Jadassohnschen Klinik hervorgeht.

Nach den bisherigen Untersuchungen scheint bei der senilen Degeneration der Haut die Hauptveränderung die elastischen und kollagenen Bestandteile der Cutis zu betreffen, von denen der erstere, wenngleich degeneriert, durch die stärkere Atrophie des Kollagens anscheinend prävaliert.

Die Hornschicht ist verdünnt, aufgelockert, das stratum Malpighii ebenfalls reduziert und in seinen tieferen Schichten abnorm pigmentiert.

Interessant war mir die auch von Himmel in einem Falle von seniler Atrophie beobachtete Vacuolenbildung in den tieferen Lagen des Rete, die auch ich in unserem Falle in exquisiter Weise vorfand.

In Übereinstimmung mit Himmel möchte ich diesen Befund nicht in Beziehung zur senilen Degeneration der Haut setzen, wie ich es auch dahingestellt lassen muß, ob derselbe etwa der Erythromelie als solcher zukommt.

Das Verhalten der Gefäße bei der senilen Atrophie wird von den verschiedenen Autoren verschieden beurteilt.

Während die Einen demselben keine besondere Bedeutung zumessen, variieren die von Anderen konstatierten Veränderungen der Gefäße zwischen einfacher Dilatation und hochgradiger Degeneration.

Drüsen, Haare, Follikel u. s. w. partizipieren an der allgemeinen Atrophie.

Von prinzipieller Bedeutung auch für die Beurteilung unseres Falles ist die von den meisten Autoren beobachtete, allerdings nur geringgradige Infiltration der Cutis bei seniler Involution, die von den Einen als Reste früherer Entzündung



ohne Beziehung zur senilen Atrophie gedeutet werden (Neumann, Orbant), während Andere (Unna, Krzystalowicz) sie als Teilerscheinung der senilen Degeneration ansehen. bzw. sie in Beziehung zu letzterer setzen (Himmel).

Ich brauche hier auf diese Streitfrage nicht näher einzugehen; es genügt mir die Tatsache, daß in der Altershaut kleinere Infiltrationsherde besonders in der Umgebung der Gefäße jedenfalls nichts Ungewöhnliches sind.

Mastzellen sind in denselben nach Himmel nicht in abnormer Zahl vorhanden. Plasmazellen scheinen ganz zu fehlen.

Abstrahieren wir nun in unserem Falle von den histologischen Veränderungen, die auf die Altersdegeneration, bzw. zufällige Umstände (Vacuolenbildung im Rete?) bezogen werden müssen, so verbleibt noch die Verdickung der Hornschicht und die starke Abnahme und Degeneration der elastischen Elemente der Cutis, die sogar im Verhältnis zu dem gleichfalls atrophischen kollagenen Gewebe deutlich in die Erscheinung tritt. Dilatation der Gefäße und Infiltration des Grades, wie ich sie beobachtete, scheinen auch bei der senilen Haut vorkommen zu können.

Für einen höheren Grad von Entzündung könnte höchstens die größere Zahl der Mastzellen unseres Falles angeführt werden.

Die Entzündung ist jedoch keineswegs so hochgradig, wie sie von Neumann bei der „idiopathischen Hautatrophie" beobachtet wurde. Fehlte doch auch die von Neumann betonte Folgeerscheinung der Entzündung, die Sklerosierung der Haut, die sich schon beim Durchschneiden des Gewebes durch knirschendes Geräusch deutlich äußerte.

Wir können sonach für den in unserem Falle die senile Degeneration komplizierenden Vorgang als pathologisches Substrat nur die hochgradigere Veränderung und den auch relativ erheblicheren Schwund des elastischen Gewebes, die Verdickung und Auflockerung der Hornschicht, sowie vielleicht noch die Dilatation der Gefäße in Anspruch nehmen.

Ich muß mich demnach auf Grund des histologischen Befundes dieses unseres Falles der Auffassung Hellers an-



schließen, daß jeder Fall von Hautatrophie für sich allein betrachtet werden muß und daß auch auf diesem Gebiete der Schematismus zu verwerfen ist.

Verallgemeinernde Schlüsse aus dieser histologischen Untersuchung eines einzelnen Falles ziehen zu wollen, liegt mir natürlich fern. Sollten jedoch weitere Untersuchungen bei Fällen vom klinischen Typus der Erythromelie (Pick) ein analoges histologisches Verhalten ergeben, so würde meines Erachtens damit eine weitere Stütze gewonnen sein, um diese Erkrankung, selbst wenn sie zu einem der „idiopathischen Hautatrophie" ähnlichen Zustande führt, von pathogenetisch andersartigen Prozessen abzusondern.

Die Klingmüllersche Ansicht, daß das Primäre bei der Erythromelie eine Gefäßerkrankung sei mit Pigmentverschiebung und sekundärer Hautatrophie kann ich nach meinen Untersuchungen nicht bestätigen.

Dagegen widerspricht nichts der Pickschen Auffassung, die das Wesen der Erkrankung auf trophoneurotischen Ursprung zurückführt.

Ein Fall von tuberkulösem Tumor der Glans penis.

Von

Privatdozent Dr. **Carl Grouven,**
I. Assistenten der Bonner dermatologischen Klinik.

Das Krankheitsbild, welches der Tuberkelbazillus in der äußeren Haut erzeugt, ist ein überaus mannigfaches und wechselndes.

Die eigentliche Tuberculosis cutis, der Lupus und das Scrofuloderma sind ja die hauptsächlichsten und, ich möchte sagen, regelmäßigsten Erscheinungsweisen der Hauttuberkulose.

Daß es noch andere Formen gibt, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Von diesen ist der Lichen scrofulosorum, dessen Tuberkulosenatur Jacobi, Sack, Hallopeau, Darier u. a. nachgewiesen haben, auch ein wohl charakterisiertes klinisches Krankheitsbild.

Andere Fälle wie die Tuberculose pustulo-ulcereuse Gauchers (analoge Beobachtung Doutreleponts) und der Fall Hellers zeigen weniger charakterisierte klinische Erscheinungen. Die Stellung einer großen Gruppe von Krankheitsbildern, der sog. Tuberkulide zur Hauttuberkulose bedarf noch der weiteren Klärung.

Jedenfalls kann man jedoch mit Neisser und Doutrelepont annehmen, daß die Zahl der Erscheinungsarten, welche die Hauttuberkulose zeigen kann, durch die bekannten Formen auch heute noch nicht erschöpft ist.

Häufig genug finden sich zudem verschiedene Typen der Hauttuberkulose in demselben Falle gleichzeitig vor, was unter Umständen die Diagnose wesentlich erleichtert.



Es gibt dann aber auch, worauf besonders Doutrelepont hingewiesen hat (Deutsche Med. W. 1892 p. 1033), Übergangsformen zwischen den einzelnen typischen Formen, die nicht immer in die aufgestellten Schemata eingezwängt werden können, zumal da sie nach der Heilung gelegentlich in anderer Form rezidivieren.

Das letztere gilt besonders auch für die Tuberkulose der Schleimhaut, die gleichfalls sehr verschiedene und oft schwer zu rubrizierende Bilder erzeugen kann.

Doutrelepont hat mehrfach über seltenere Fälle der verschiedenen Formen von Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut berichtet, „aus denen man ersehen könne, wie mannigfache, häufig nur durch die genaueste Untersuchung in ihrer Natur zu erkennende Erscheinungen der Tuberkelbazillus erzeuge". (Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, B. XXIX).

Er führt u. a. (D. med. W. l. c.) drei Fälle von umschriebenen Tumoren der Haut an, welche Schwierigkeiten bei der Diagnose boten und klinisch eher als Epitheliome anzusehen waren, während die mikroskopische Untersuchung wider Erwarten Tuberkulose ergab, und erwähnt schließlich (Arch. f. D. u. S. l. c.) einen Fall, in welchem die klinischen Symptome eher Mycosis fungoides oder Sarcomatosis cutis diagnostizieren ließen, ohne daß irgendwelche der sonst für Tuberkulose charakteristischen Erscheinungen vorlagen.

Den letzteren Beobachtungen möchte ich einen Fall meiner Privatpraxis anschließen, bei welchem der vorhandene Schleimhauttumor nach dem klinischen Aussehen ebenfalls weit eher an alles andere (Lues, Epitheliom), denn an Tuberkulose denken ließ, die sich bei der histologischen Untersuchung überraschender Weise ergab.

Krankengeschichte.

S. A., 45 J. alt, Kaufmann aus Bonn kam am 6. Mai 1903 in meine Behandlung. Die Eltern des Patienten sind 70 bzw. 75 Jahre alt an Altersschwäche gestorben. Fünf Geschwister leben und sind gesund. Ein Bruder ist der Schwindsucht erlegen. Patient ist selbst nie ernstlich krank gewesen.

Er ist seit 10 Jahren verheiratet und Vater mehrerer gesunden Kinder. Die Ehefrau ist gleichfalls stets gesund gewesen. Kein Abort.



Vor 12 Jahren will Patient an ärztlicherseits konstatiertem weichen Schanker im sulcus coronarius gelitten haben, der unter lediglich lokaler Behandlung in kürzester Zeit abheilte, ohne von Ausschlägen u. dgl. gefolgt zu sein.

Angeblich genau an der Stelle des früheren Schankers bildete sich nun seit drei Monaten eine allmählich wachsende „Verhärtung" aus, die den Patienten in meine Behandlung führte.

Neuerliche Infektionsgelegenheit wird von ihm negiert.

Die Untersuchung des Patienten ergab folgenden Status:

Großer, robuster Mann, in sehr gutem Ernährungszustande. An den innern Organen ist keinerlei Abnormität nachweisbar.

Im sulcus coronarius penis, rechts etwa in der Mitte findet sich eine halbkirschengroße, derbe, flach aufsitzende Prominenz, deren Oberfläche von völlig glatter, nicht verfärbter und nicht ulzerierter Schleimhaut gebildet wird.

Die Inguinaldrüsen sind nicht nennenswert geschwellt, Sekundärerscheinungen nicht vorhanden.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde von mir auf „gummöses Infiltrat" gestellt und dementsprechend Behandlung mit Hg-Pflaster und Kal. jodat. eingeleitet.

Dieselbe hatte nicht den geringsten Erfolg, und da mich die auffallend feste Konsistenz des kleinen Tumors bereits zu Anfang an die Möglichkeit eines Epithelioms hatte denken lassen, schlug ich dem Patienten die Excision vor, die ich am 23. Mai 1903 unter Schleichscher Anästhesie ausführte.

Die Wunde wurde genäht, mit Euguform verbunden und heilte per primam.

Am 21. Juli d. J. habe ich den Patienten zuletzt gesehen. Die Narbe war fest und völlig reaktionslos.

Das excidierte Hautstück wurde in Alkohol gehärtet und in Paraffin geschnitten.

Die histologische Untersuchung ergab bei Gieson-Färbung folgendes:

Allenthalben ist die Epithelschicht über der Geschwulst erhalten und von nur spärlichen Wanderzellen durchsetzt. Dieselbe erscheint jedoch verdünnt und die Grenzlinie zur Mucosa hin verläuft flach wellenförmig, augenscheinlich infolge Druckwirkung seitens des darunter sich abspielenden pathologischen Vorganges.

Die Mucosa, in geringerem Grade auch die oberste Schicht der Submucosa weisen eine erhebliche Zellinfiltration auf, die bis dicht an die Epithelschicht hinanreicht.

Schon bei schwacher Vergrößerung imponiert deutlich die Anordnung des Infiltrats in umschriebenen rundlichen Zellanhäufungen, die zahlreiche Riesenzellen einschließen.



Bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich, daß die zentraleren Partien der einzelnen, gefäßlosen Herde gebildet werden von einer retikulären Stützsubstanz mit spärlichen, spindelförmigen Kernen, in welche vorwiegend Epitheloidzellen, spärlicher lymphoide Rundzellen und polynucleäre Leukocyten eingelagert sind. In wechselnder Menge finden sich hier auch die bereits erwähnten Riesenzellen mit durchgehends randständiger Kernanordnung (Langhansscher Typus).

Einzelne Herde sind in ihrem zentralen Anteile fast ausschließlich aus Riesenzellen zusammengesetzt, und diese besonders zeigen dann deutliche Zeichen regressiver Metamorphose, die an den Riesenzellen allenthalben mehr oder weniger ausgesprochen ist.

Dieses Zentrum der einzelnen Herde umgibt nun in ziemlich scharfer Abgrenzung ein dichter Infiltrationswall, dessen Zellelemente vorzugsweise aus Lymphoidzellen, spärlichen Spindelzellen und Leukocyten sich zusammensetzen.

Die gleichen Zellformen finden sich auch in den zwischen den einzelnen Herden gelegenen Partien in mehr diffuser Anordnung, aber weit geringerer Dichte. Sie schließen vielfach in etwas größerer Zahl die Gefäße ein, deren Wandung selbst jedoch nur spärlichste Infiltration aufweist.

Färbung der Schnitte mit polychromem Methylenblau, bzw. nach Pappenheim ergibt das Vorhandensein zahlreicher Plasma- und Mastzellen.

Bei Weigert-Lithionkarminfärbung erkennt man deutlich das fast völlige Fehlen des elastischen Gewebes innerhalb des gesamten Bereiches der Infiltration.

Vor allem aber ergibt sich hierbei besonders das Fehlen erheblicherer Grade von Intimaverdickung der Gefäße.

In der Submucosa ist elastisches Gewebe noch reichlich vorhanden und nur stellenweise durch elastinfreie Infiltratherde auseinandergedrängt.

Das Resultat der histologischen Untersuchung ist somit das typische Strukturbild der Tuberkulose: retikulierte, gefäßlose, zentral verkäste Epitheloidtuberkel mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen.

Es entsteht nun die Frage: Läßt sich aus einem derartigen histologischen Befunde allein eine anderweitige Ursache als Tuberkulose — und als solche würde in unserem Falle wohl nur Lues in Frage kommen — mit Bestimmtheit ausschließen?

Es ist absolut zuzugeben, daß die Entscheidung, ob in einem bestimmten Falle Tuberkulose oder Syphilis vorliegt, unter Umständen auf Grund der histologischen Struktur allein nicht getroffen werden kann.



Als unterstützende Momente können in derartigen Fällen herangezogen werden das Tierexperiment, der Nachweis von Tuberkelbazillen, die lokale Reaktion auf altes Kochsches Tuberkulin und das Resultat einer spezifischen antiluetischen Behandlung.

Tierexperiment und Bazillennachweis sind bei positivem Ausfalle absolut entscheidend. Negatives Resultat schließt jedoch naturgemäß Tuberkulose immer noch nicht aus.

Das gleiche gilt von der lokalen Tuberkulinreaktion, die wenn ausgesprochen positiv, als Beweis für die Tuberkulosenatur einer Erkrankung angesehen werden darf.

Dieselbe kann jedoch bei unzweifelhafter Tuberkulose sehr undeutlich sein oder sogar ganz fehlen, wie ich dies wiederholt bei Lupusfällen gesehen habe, die eine starke narbige Umwandlung aufwiesen.

Der therapeutische Erfolg der spezifischen Behandlung ist dagegen nur in sehr beschränktem Maße verwertbar d. h. dann, wenn dieselbe in relativ kurzer Zeit ein völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen bewirkt.

Besserungen innerhalb eines längeren Zeitraumes können auch bei Tuberkulose unter einfacher Therapie — ich erinnere nur an die oft auffallend günstige Wirkung von Sublimatumschlägen bei Lupus — oder auch spontan eintreten.

Anderseits ist zur Genüge bekannt, wie renitent manche Syphilisformen sich auch der spezifischen Behandlung gegenüber durch längere Zeit hindurch verhalten können.

Daß gleichlautende Resultate an sich nicht absolut beweisender Natur durch ihr Zusammentreffen an Beweiskraft gewinnen, bedarf keiner weiteren Betonung.

Impfexperiment und Tuberkulinreaktion kamen bei meinem Falle nicht in Betracht, da, wie erwähnt, ein Verdacht auf Tuberkulose vor der histologischen Untersuchung des in toto exzidierten Tumors nicht bestand.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Schnitten ist mir trotz zahlreicher diesbezüglicher Untersuchungen nicht gelungen.

Daß dies kein Beweis gegen die Annahme von Tuberkulose sein kann, weiß jeder, der häufig vergeblich lupöses Gewebe auf Tuberkelbazillen untersucht hat.

Der negative Ausfall der eingeleiteten antiluetischen Behandlung würde nur gegen Syphilis sprechen können; sonderliches Gewicht möchte ich hierauf dem oben gesagten zufolge im vorliegenden Falle jedoch nicht legen.

Daß ein Bruder des Patienten, der selbst keinerlei Anzeichen anderweitiger Tuberkulose aufweist, an Schwindsucht gestorben ist, und daß sich bei dem Patienten selbst angeblich



nie Symptome konstitutioneller Syphilis gezeigt haben, sind gleichfalls Momente von nicht ausschlaggebender Bedeutung.

Bei der diagnostischen Beurteilung des vorliegenden Falles sind wir im wesentlichen auf die Verwertung des histologischen Befundes angewiesen, und dieser berechtigt meines Erachtens für sich allein zur Diagnose der Tuberkulose.

Ohne auf die vielbesprochene Verwertbarkeit der Einzelkriterien der tuberkulösen Struktur näher einzugehen, glaube ich doch daran festhalten zu müssen, daß die histologische Diagnose der Tuberkulose dann gegeben ist, wenn alle Kennzeichen derselben gleichzeitig vorhanden sind.

Ich möchte nicht soweit gehen wie Baumgarten, der annimmt, daß, wenn Riesenzellentuberkel, oder sogar nur Riesenzellen in syphilomatösen Produkten gefunden werden, nicht reine Syphilome sondern Mischformen von Syphilis und Tuberkulose vorliegen.

Auf der anderen Seite muß jedoch nach wie vor in dem Vorhandensein zahlreicher Langhansscher Riesenzellen ein Moment erblickt werden, welches mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose hinweist.

Vor allem aber möchte ich mich prinzipiell gegen eine Auffassung aussprechen, wie sie beispielsweise von Peppmüller („Ein epibulbärer syphilitischer Pseudotumor mit typisch tuberkulöser Struktur" v. Graefes Archiv für Ophthalmologie 1899, Bd. 49, Abt. 2) vertreten wird, „daß überall da, wo wir in der ätiologischen Forschung zwischen Tuberkulose und Lues zu entscheiden haben, das rein histologische Bild selbst des zentral verkästen Tuberkelknötchens allein nicht vollkommen ausschlaggebend ist, sondern daß wir neben den andern uns zu Gebote stehenden Kriterien (Tierversuch, Bazillenbefund, Tuberkulin) auch den klinischen Verlauf und ganz besonders den Einfluß durch eine Hg-J.-K.-Kur berücksichtigen müssen."

Es gibt histologische Bilder, die für sich allein zur absolut sichern Diagnose der Tuberkulose berechtigen.

Selbstverständlich kann auch bei diesen Fällen die Möglichkeit der Verwertung unterstützender Momente nur angenehm sein, die in andern überhaupt erst eine bestimmte Diagnose zuläßt.

Schon ehe mir die spätere Ergänzung Peppmüllers zu obiger Arbeit (gleichfalls in v. Graefes Archiv) zu Gesicht kam, in welcher er auf Grund des nachträglichen Nachweises von Tuberkelbazillen (bzw. säurefesten Bazillen) seine ursprüngliche Diagnose Lues und deren Konsequenzen rektifiziert, schien mir die Peppmüllersche Auffassung seines Falles als reine Lues sehr fraglich. Die histologischen Bilder, die P. seiner ersten Veröffentlichung beifügte, zeigen exquisit tuber-

kulösen Charakter und decken sich in allen Einzelheiten mit dem Aussehen der Präparate meines Falles. Ich würde von diesem keine charakteristischen Stellen abbilden können.

Diese typische, in jedem Lehrbuch wiederkehrende Struktur ist die Veranlassung, weshalb ich geglaubt habe, in meinem Falle von mikroskopischen Bildern Abstand nehmen zu dürfen.

Klinische Beschreibung und makroskopische Abbildungen der in dem Falle Peppmüllers gleichzeitig bestehenden Veränderungen der äußeren Haut legen für diese wenigstens die Diagnose „Lupus serpiginosus" außerordentlich nahe.

P. stützte sich bei der ursprünglichen Diagnose „Lues" hauptsächlich auf den Erfolg der spezifischen Therapie.

In seiner Ergänzung nach Auffinden der Tuberkelbazillen gibt P. selbst zu, „daß durch diesen, seinen Fall die Verwertbarkeit der antispezifiscchen Behandluug als Diagnosticum ex juvantibus für die syphilitische Natur eines bestimmten Prozesses erheblich in Frage gestellt sei, möge man den schnellen Heilungsverlauf seines Falles auf die Therapie beziehen, oder nicht".

Für die Affektion der äußern Haut ist meines Erachtens das Behandlungsresultat, insofern es lediglich in Überhäutung der vorhandenen Ulzerationen bestand, keineswegs beweiskräftig. Auch in der Ergänzung P.s findet sich keine Mitteilung, ob die entstandene Narbe vollständig frei von manchmal ja allerdings recht undeutlichen und unscheinbaren Lupusknötchen gewesen ist.

Auffallender ist ja allerdings das Verhalten der epibulbären und der pharyngealen Affektion, „die in 10 Tagen bzw. 4 Wochen unter spezifischer Behandlung zur vollständigen und dauernden Abheilung gelangten, ohne irgend eine sichtbare Spur von Gewebszerstörung und Narbenbildung zu hinterlassen".

Die Möglichkeit eines Einflusses der Jod-Hg-Therapie auf die Resorption auch tuberkulöser Produkte will ich nicht von der Hand weisen.

Kennen wir doch eine sichergestellte tuberkulöse Hautaffektion — den Lichen scrofulosorum — die unter weit indifferenterer Therapie zum spurlosen Verschwinden gebracht werden kann.

Die außerordentlich schnelle und vollständige Wirkung auf die tumorartigen hochgradigen Krankheitserscheinungen der Schleimhaut des Peppmüllerschen Falles scheint mir jedoch zur Annahme gleichzeitig vorhandener luetischer Veränderungen zu zwingen.

Histologisch hätte hierüber wohl nur das Verhalten der Gefäße Aufschluß geben können, dessen P. jedoch nirgendwo erwähnt.



Darauf, daß in unserem Falle gröbere Gefäßveränderungen, besonders die so charakteristische Erscheinung der syphilitischen Intimaverdickung, vollständig fehlten, möchte ich differentialdiagnostisch besonderes Gewicht legen.

Dieser Befund zusammen mit der exquisiten Tuberkelstruktur der Herdinfiltrate scheint mir auch ohne Bazillennachweis und ohne sonstige Hilfsmomente auszureichen, um die Diagnose „Tuberkulose“ genügend zu rechtfertigen.

Aus der kgl. Univ.-Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten
des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Beitrag zur Acanthosis nigricans.

Von

Dr. **Carl Grouven,** und Dr. **Bernhard Fischer,**
Privatdozent für Dermatologie — Privatdozent für pathologische Anatomie
in Bonn.

(Hiezu Taf. XIII—XV.)

Wer einmal nur das prägnante Kranheitsbild der Acanthosis nigricans gesehen hat, dem kann gegebenen Falles die Diagnose kaum Schwierigkeiten bereiten. Es ist daher ein sicherer Beweis für die große Seltenheit der Erkrankung, daß seit ihrem Bekanntwerden im Jahre 1890, also im Laufe von 13 Jahren nicht mehr als 40 Fälle in der Literatur mitgeteilt worden sind.

Identisch mit Acanthosis nigricans (Pollitzer, Janovsky) ist die Dystrophie papillaire et pigmentaire (Darier) und die Keratosis nigricans (Kaposi).

Der von uns zu besprechende Fall von Acanthosis nigricans ist der erste, der in der Bonner dermatologischen Klinik zur Beobachtung gelangte. Er wurde von Doutrelepont in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 13./VII. 1903 demonstriert.

Die von Doutrelepont mitgeteilte Krankengeschichte ergibt folgendes:

St. Julius, 34 J. alt, Pferdehändler aus Sch., hat als Kind an Scharlach und Ruhr gelitten und war sonst früher stets gesund. Auch in seiner Familie sind bemerkenswerte Krankheiten, besonders Hauterkrankungen nicht zu konstatieren.

Vor 3 Jahren erkrankte Patient unter Magenerscheinungen, Magenschmerzen nach dem Essen, saurem Aufstoßen und häufigem Erbrechen.



Vor 2 Jahren wurde er dann wegen Hernia epigastrica im Dortmunder Louisenhospital operiert. Trotzdem verloren sich die Beschwerden nicht, wenngleich dieselben sich bei entsprechender Diät zeitweilig etwas verringerten.

Im April v. J. wurde ärztlicherseits Magenerweiterung festgestellt, die mit Magenausspülungen, Regelung der Diät und medikamentös mit Wismuth, Magnesia usta und Natr. bicarbonicum behandelt wurde.

Die Beschwerden verminderten sich dadurch allmählich, ohne sich jedoch gänzlich zu verlieren.

Im vorigen Jahre litt Patient öfters an leichten Darmblutungen, die er auf Hämorrhoiden zurückführt.

Etwa im März d. J. bemerkte Patient die ersten Zeichen seines Hautleidens. Dasselbe trat ungefähr gleichzeitig an allen vorzugsweise befallenen Stellen (Hals, Genitalien, Axillen, Hohlhände, Gesicht) auf in Form von bräunlicher Verfärbung und Rauhwerden der betr. Hautpartien. An den Genitalien ging mäßiger Juckreiz voraus. Am linken Vorderarme soll eine Hautaffektion schon seit 20 Jahren bestehen — angeblich ekzematöser Art. Gleichzeitig mit den übrigen Stellen veränderte sich auch die vorher weiße und glatte Operationsnarbe in analoger Weise. Wenig später als die äußere Haut wurde auch die Mundschleimhaut befallen.

Besonders die „rissige“ Zunge verursachte anfangs erhebliche Schmerzen. Gleichzeitig entstanden an den Oberschenkeln, Genitalien, Hals, Gesicht und Rumpf zahlreiche kleine „Wärzchen“.

Auf Salbenanwendung soll in letzter Zeit ein geringer Rückgang der Erscheinungen eingetreten sein.

Patient wog vor Beginn seines Magenleidens 138 Pf., im Sommer vorigen Jahres nur noch 122 Pf. Jetzt beträgt das Körpergewicht wieder 128 Pf.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 6./VII. 1903:

Patient befindet sich in mittlerem Ernährungszustande. An den inneren Organen ist vom Magen abgesehen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Rektaluntersuchung ergibt außer dem Vorhandensein von Hämorrhoiden mittleren Grades nichts Abnormes.

Die von Herrn Privatdozenten Dr. Esser vorgenommene Magenuntersuchung ergab folgendes:

Der mit CO_2 aufgeblähte Magen reicht mit der großen Kurvatur bis 3 Querfinger breit unterhalb des Nabels.

Peristaltik ist nicht zu sehen, ein Tumor nicht zu fühlen. Vor dem Abendessen des Kranken ließen sich aus seinem Magen etwa $^3/_4$ *l* stark gärenden, intensiv nach Buttersäure etc. riechenden Inhaltes aushebern, in dem sich Reste von Speisen fanden, die tags vorher genossen waren. Chemisch war in dem Inhalte freie Salzsäure nachweisbar.

In dem anderen Morgens nach einem Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalte fehlte freie Salzsäure, ebenso aber auch Milchsäure. Die Gesamtsäuremenge betrug nur 15.



In einem anderen Tags nach einer Probemahlzeit ausgeheberten Mageninhalte fand sich freie Salzsäure, Pepsin und Labferment. Gesamtacidität 60.

Keine Milchsäure. Etwas Schleim.

Die Diagnose wurde auf Ectasia ventriculi infolge einer Pylorusstenose gestellt, die auf Grund der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes nicht als bösartig angesprochen werden könne.

Bezüglich der Hautaffektion ergab sich folgender Status:

Die gesamte Hautdecke des Patienten erscheint etwas verdickt, rauh, trocken und gelblich pigmentiert. Besonders deutlich zeigen sich diese Veränderungen im Gesicht und an den Hohlhänden, welch letztere eine derbe, fast schwielige Hautbeschaffenheit zeigen, die nach Angabe des Patienten vordem nicht vorhanden war. Die ausgeprägtesten Krankheitserscheinungen finden sich in der Halsgegend, den Achselhöhlen, an den Genitalien, am linken Vorderarme, im Bereiche der Operationsnarbe, in der Medianlinie des Abdomens und am Nabel.

Hier zeigt sich eine dunkelbraune Verfärbung und eine leistenförmig angeordnete Verdickung der Haut, die dadurch ein chagrinlederartiges Aussehen gewinnt und sich reibeisenartig anfühlt.

In analoger Weise wie die äußere Haut ist auch die Schleimhaut des Mundes in den Krankheitsprozeß einbezogen, nur fehlt hier die abnorme Pigmentation.

Die Innenfläche der Lippen, der vordere Teil der Zunge, sowie die Schleimhaut des harten Gaumens zeigen zahlreiche dichtstehende papilläre Wucherungen, die beim Anspannen der Schleimhaut tief reichende Furchen zum Vorschein kommen lassen. Der weiche Gaumen, Wangen-, Pharynx- und Larynxschleimhaut sind frei; desgleichen die übrigen sichtbaren Schleimhäute.

Über die ganze Körperoberfläche regellos zerstreut finden sich eine große Anzahl kleiner und kleinster papillomartiger, nicht pigmentierter und nicht behaarter, z. T. aber auch etwas größerer pigmentierter und behaarter naevusartiger Geschwülstchen.

Die Krankengeschichte gibt das klassische Symptomenbild der Erkrankung wieder, wie es uns bei allen einwandsfreien einschlägigen Fällen der Literatur entgegentritt.

Wenn auch, der Intensität des Krankheitsgrades entsprechend ganz normale Hautpartien nirgends mehr vorhanden sind, die Haut vielmehr allenthalben abnorm verdickt, rauh, trocken und hyperpigmentiert ist, so finden sich doch die ausgebildetsten Veränderungen an den Prädilektionsstellen (Hals, Achselhöhle, Genitalgegend, Nabel u. s. w.). Hier zeigt sich eine dunkelbraune Verfärbung der Haut, die z. T. erheblich verdickt, durch das entsprechend stärkere Hervortreten der Hautfurchen und Felder ein chagrinlederartiges Aussehen darbietet und sich rauh und trocken anfühlt.



Die zahlreich vorhandenen, regellos lokalisierten kleinen Geschwülstchen zeigen teils einfach papillomatösen Bau, teils sind sie größer, zerklüftet, warzenartig, teils auch gleichen sie mehr weichen Naevi; die ersteren sind meist nur wenig pigmentiert, während ein großer Teil der naevusartigen Bildungen eine fast melanotische Färbung aufweist.

Die hochgradigen Veränderungen der Lippen- und Mundschleimhaut entsprechen, abgesehen von der fehlenden Pigmentvermehrung, augenscheinlich vollständig denen der äußern Haut.

Wir finden bei dem Patienten also alle die Symptome, welche für Acanthosis nigricans charakteristisch sind: Verdickung, Furchung und Verfärbung der äußeren Haut in typischer Lokalisation mit Auftreten zahlreicher, verschiedenartiger, kleiner, z. T. pigmentierter Geschwülstchen der Haut und papillomatöser Wucherung der Schleimhaut ohne Pigmentanomalie.

Die von Couillaud beobachteten Störungen des Haar- und Nagelwachstums fehlten in unserem Falle analog dem auch von anderer Seite durchgehends erhobenen Befunde.

In ätiologischer Beziehung läßt sich in unserem Falle keine der Schädlichkeiten eruieren, welche gelegentlich für das Auftreten der Acanthosis verantwortlich gemacht worden sind: Feuerhitze, Hyperhidrosis, Unreinlichkeit, Potatorium, Syphilis, Tuberkulose od. dgl.

Es entwickelte sich das Leiden in progredientem Verlaufe innerhalb von ca. 2 Monaten aut vorher angeblich völlig gesunder Haut; es begann gleichzeitig an den Stellen, die auch später die ausgebildetsten Veränderungen aufweisen.

Nur an den Genitalien ging mäßiger Juckreiz der Erkrankung voraus, ein Symptom welches mehrfach, ebenso wie andersartige Paraesthesien als Prodromalerscheinung angeführt wird (Janovsky, Spietschka, Burmeister, Rille, Heß).

Am linken Vorderarm des Patienten und zwar an der Streckseite, soll allerdings eine mit Rötung und Schuppenbildung einhergehende Erkrankung bereits seit 20 Jahren bestanden haben; indessen scheint es uns mehr als zweifelhaft, ob dieselbe in irgendwelche direkte Beziehung zu der jetzigen Erkrankung gesetzt werden darf.

Nach der Schilderung des Patienten und der Art der ihm verordneten Behandlung liegt es nahe an ekzematöse Veränderungen zu denken, als welche die Erkrankung nach Angabe des Patienten auch ärztlicherseits aufgefaßt worden ist.

Wenn nun auch in einigen Fällen (Spietschka, Heß) das Leiden direkt durch eine ausgesprochene Dermatitis ein-

geleitet wurde, so ist dieser Zusammenhang in unserem Falle deswegen nicht wahrscheinlich, weil man alsdann an dieser zuerst befallenen Stelle nach 20jähriger Dauer der Erkrankung noch hochgradigere Veränderungen hätte erwarten müssen, als sie sich klinisch und histologisch darboten.

Möglich wäre es ja immerhin, daß die vorher ekzematöse Hautpartie deswegen etwas intensiver von den Veränderungen der Acanthosis nigricans betroffen wurde, als die übrigen, den Prädilektionsbezirken der Acanthosis nigricans nicht angehörigen Stellen.

Besonderes Interesse darf auch unser Fall beanspruchen durch die auffallende Koinzidenz der Hauterkrankung mit einem schweren Magenleiden.

Weitaus die Mehrzahl aller (nunmehr zirka 40) beschriebenen Fälle von Acanthosis nigricans waren kombiniert mit schweren innern Erkrankungen.

Nach der Zusammenstellung von Heß war keine anderweitige Erkrankung nachweisbar nur in den Fällen von Wolff, Jaquet et Delotte, Spietschka, Barsky, Crocker, Rille (3 Fälle) (juvenile Form Dariers); Degeneratio cordis fand sich bei Burmeister, Heß (II); Alkoholismus bei Janovsky, Carcinoma ventriculi et hepatis bei Darier (3 Fälle), Hallopeau, Pollitzer, Tenneson, Leredde, Rille, Heß (I.); Carcinoma uteri bei Hue, Malcolm Morris, Spietschka, Grosz; Carcinoma mammae bei Kuznitzky, Boeck; Carcinoma recti bei Heuss; unsichere Erkrankungen bei Collan, Hallopeau, Neumann, du Castel, Isaac, Roberts, Francon, Joseph, Pollitzer, Pawlow.

Sieht man ganz davon ab, daß bei einem großen Teile der unter „unsichere Erkrankungen" rubrizierten Fälle der Verdacht auf gleichzeitig bestehendes Neoplasma wohl begründet ist, so ergiebt sich schon für 40% aller bekannter Fälle von Acanthosis nigricans die Koinzidenz mit nachgewiesenem Carcinom und zwar meist innerer Organe.

Auch unser Fall zeigt die Symptome einer schon seit mehreren Jahren bestehenden Ectasia ventriculi „infolge einer Pylorusstenose, die auf Grund der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes nicht als bösartig angesprochen werden kann". Auch durch die Palpation war kein Tumor nachweisbar.

Trotzdem dürfte auch hier die Möglichkeit des Vorhandenseins eines malignen Tumors nicht so leicht von der Hand zu weisen sein.

Berücksichtigt man dazu, daß in einem Falle Spietschkas sogar die Erscheinungen der Acanthosis nigricans nach operativer Entfernung eines Uterusneoplasmas zur spontanen Rück-



bildung gelangten, so wird man Doutrelepont nur beipflichten können, wenn er dem Patienten die Vornahme einer Explorativ-Laparotomie empfahl, ganz abgesehen davon, daß die vorhandenen erheblichen Beschwerden infolge der Magenektasie auch bei nicht maligner Ursache derselben dauernd wohl kaum anders als operativ (Gastroenterostomie) beseitigt werden könnten.

Leider — nicht nur im wissenschaftlichen Interesse — hat Patient diesen Rat bisher nicht befolgt.

Bereits am 16./VII. 1903 wurde er auf seinen Wunsch aus der Klinik wieder entlassen. Die Behandlung, bestehend in der Applikation 2% Salizylsalbe und der Benutzung 5% Hydrogeniumsuperoxydlösung als Gurgelwasser, hatte naturgemäß eine prinzipielle Änderung des Krankheitszustandes nicht zu erzielen vermocht.

Am 25. Okt. d. J. hatten wir Gelegenheit den Patienten wieder zu sehen. Bei Gelegenheit der Herbstzusammenkunft der rheinisch-westphälischen Dermatologen-Vereinigung in Barmen demonstrierte ihn Herr Dr. Fabry, in dessen Behandlung er sich jetzt befindet. Der Krankheitszustand des Patienten hatte sich in der Zwischenzeit entschieden verschlimmert. Wenn auch unter entsprechender Diät die subjektiven Magenbeschwerden relativ erträglich waren, so hatte doch die Macies des Kranken auffallend zugenommen; nicht minder waren auch die papillären Wucherungen besonders in der Circumanalgegend und in den Nasolabialfalten zu hochgradigen kondylomatösen Beeten angewachsen, die Zahl der Geschwulstbildungen hatte sich allenthalben vermehrt, die Affektion der Mundschleimhaut war wesentlich stärker geworden und verursachte dem Patienten viel mehr Beschwerden. Ein palpabler intraabdominaler Tumor war auch jetzt nicht zu konstatieren.

Unter Berücksichtigung der gesammten Fälle von Acanthosis nigricans, die in der Literatur niedergelegt sind, bezw. der häufigen Koinzidenz der Erkrankung mit carcinomatösen oder andersartigen schweren Läsionen der Unterleibsorgane scheint uns auch unser Fall den Gedanken an einen vielleicht ursächlichen Konnex zwischen der vorhandenen Magenaffektion und der Hauterkrankung nahezulegen, sei es, daß die Ursache der Magenektasie vielleicht doch noch ein Neoplasma ist, sei es, daß andersartige krankhafte Veränderungen in analoger Weise einen schädigenden Einfluß ausübten.

Die über die Art eines Zusammenhangs zwischen abdominaler Carcinose und Acanthosis nigricans aufgestellten Hypothesen vermag allerdings auch unser Fall nach keiner Richtung hin zu ergänzen.

Die Annahme einer einfachen Krebsmetastase in der Haut läßt sich für keinen Fall weder klinisch noch histologisch rechtfertigen.



Hallopeau supponiert eine primäre Dystrophie der Hautpapillen und glaubt, daß, wie in einem seiner Fälle zufällig einmal ein Papillom der äußern Haut carcinomatös entartete, dieses Ereignis ungleich häufiger bei gleichzeitig vorhandenen papillären Wucherungen der Magenschleimhaut eintrete.

Dieser Theorie widerspricht allein schon der in keinem Falle bisher erbrachte Nachweis nicht carcinomatöser Wucherungen der Magenschleimhaut bei Acanthosis nigricans.

Es bleiben somit allein die beiden Hypothesen Dariers übrig, daß es sich bei den Erscheinungen der Acanthosis nigricans entweder um die Folgen einer Autointoxikation oder um eine Funktionsstörung des Sympathicus abdominalis und dadurch bedingte Ernährungsstörung der Haut handle.

Die von Darier, Spietschka und Burmeister bevorzugte Theorie einer Sympathikusläsion würde insofern befriedigen als sie, um mit Burmeister zu reden, „durch die Tatsache gestützt wird, daß in den weitaus meisten der mit Carcinomatose vergesellschafteten Fälle von Acanthosis nigricans der Sitz des Carcinoms in der Abdominalhöhle lokalisiert und somit die Gelegenheit zu einer Einwirkung auf den Bauchsympathikus leicht gegeben war, vor allem aber dadurch, daß sie uns auch eine Erklärung für jene Fälle von Acanthosis nigricans gibt, in denen sich nichts von einer carcinomatösen Neubildung nachweisen ließ, indem wir nämlich annehmen können, daß die in der Regel von einem carcinomatösen Neoplasma ausgeübte Beeinflussung des Bauchsympathikus in den wenigen Fällen, in denen ein Carcinom nicht nachgewiesen werden konnte, bedingt war durch andere, ihrer mechanischen Wirkung nach der Carcinomwirkung analoge Momente: nämlich durch den Druck gutartiger Tumoren, entzündlicher Neubildung, oder, wie Jacquet von seinem Falle XV annimmt, durch den Druck kongenitaler Mißbildungen."

Dem steht jedoch gegenüber eines teils die Tatsache, daß wir die Funktion des Sympathikus noch nicht genügend kennen, um berechtigt zu sein, Erscheinungen, wie die der Acanthosis nigricans oder ähnlicher Symptomenkomplexe (Morbus Addisonii, vielleicht auch die Psorospermose Dariers) auf Sympathikusläsion zurückzuführen. Anderseits würde wenigstens der bis jetzt noch ausstehende Nachweis zu erbringen sein, daß wirklich in einem beträchtlicheren Teile der Fälle von Acanthosis nigricans tatsächlich eine Sympathikusschädigung vorlag.

Solange diese Vorbedingungen nicht erfüllt sind, müssen wir uns unseres Erachtens mit der allerdings auch hypothe-

tischen Annahme einer durch irgendwelche, meist, aber nicht notwendig carcinomatöse Dyskrasie hervorgerufenen Stoffwechselerkrankung der Haut und der Schleimhaut begnügen, die aus uns noch völlig unbekannten Gründen gelegentlich das charakteristische Gepräge der Acanthosis nigricans annehmen kann.

Zur histologischen Untersuchung des im vorstehenden beschriebenen Falles von Acanthosis nigricans wurden vom linken Arm und aus der linken Achselhöhle je ein Hautstückchen excidiert. Die Fixierung erfolgte in Formalin, Alkohol und Sublimat-Pikrinsäure. Ein Teil der Stückchen wurde mit dem Gefriermikrotom, ein anderer nach Paraffineinbettung geschnitten.

In jeder Hinsicht ist der Prozeß am linken Arm weiter vorgeschritten als in der Achselhöhle. Das zeigt am besten ein Blick auf die Übersichtsbilder bei schwacher Vergrößerung (Fig. 6 und Fig. 2, wobei die stärkere Vergrößerung bei Fig. 2 zu berücksichtigen ist). Nicht nur die Papillenwucherung ist am Arm bedeutend stärker, auch die zellige Infiltration und die anderen entzündlichen Erscheinungen sind hier weit mehr ausgesprochen als in der Achselhöhle.

Betrachten wir deshalb zunächst, um von den leichten zu den schwereren Veränderungen fortzuschreiten, die Befunde, welche sich an der Haut der Achselhöhle erheben lassen.

Die papilläre Zerklüftung der Haut ist auch hier an den meisten Stellen schon eine ziemlich erhebliche (vgl. Fig. 3 u. 4). Meist sind die Papillen ziemlich breit, auch noch an ihrer Spitze (Fig. 2) und dies erklärt die makroskopische Felderung und Furchung der Haut.

An den Stellen — es sind nur ganz vereinzelte — wo die geringsten Veränderungen angetroffen werden, bietet die Haut in fast allen ihren Teilen die Zeichen der Atrophie (Fig. 1). Die Cutis weist hie und da eine Mastzelle auf, doch ist ihr Zellreichtum gering bis auf den der basalen Epithelzellenschicht zunächst liegenden Streifen. Papillenbildung fehlt gänzlich, die Grenze zwischen Epidermis und Corium ist fast eine grade Linie. Die Epidermis besteht aus wenigen Zellagen (s. Abbildung), deren unterste von braunen feinen Pigmentkörnchen dicht durchsetzt ist. An den dünnsten Stellen besteht das ganze Stratum Malpighi nur aus 3 bis 4 Zellen. Das stratum granulosum wird nur von einer einzigen sehr schmalen Zellage gebildet; das stratum lucidum fehlt. Die Hornschicht dagegen ist bereits hypertrophisch und übertrifft fast überall die Dicke der Malpighischen Schicht, meist um das mehrfache. Bemerkenswert erscheint uns nun, daß auch schon an diesen Stellen, wo eine papilläre Wucherung noch



nicht stattgefunden hat, die Epidermis spitze Auswüchse treibt, wie es in Fig. 1 gut zu sehen ist. Die Stachelzellen sind an diesen Stellen vermehrt, darüberhin ziehen die granulierten Zellen, wiederum nur in einer Zellage. Hierauf folgt die hypertrophische Hornschicht; das Ganze bildet einen spitzen Kegel.

Etwas zahlreicher wie die beschriebenen sind nun solche Stellen, wo es zu papillärer Wucherung zwar noch nicht gekommen ist, die aber trotzdem — an Stelle der geschilderten Atrophie — schon eine bedeutende Hypertrophie der Schicht der Stachelzellen, im übrigen aber gleiche Verhältnisse aufweisen, wie eben beschrieben (Spitzenbildung, einzeilige Körnerschicht, sehr breite Hornschicht).

Gehen wir nunmehr zu denjenigen Stellen über, welche ebenso das makroskopische wie das mikroskopische Bild im wesentlichen beherrschen. Wenn sich auch an der Haut der Achselhöhle alle möglichen Formen der Papillenbildung finden, so überwiegen doch bei weitem solche mit breiter Spitze und breiter Basis (Fig. 2).

Was die Pigmentbildung anbetrifft, so ist zunächst die sehr unregelmäßige Verteilung desselben höchst auffallend, wie auch schon von Kuznitzky hervorgehoben worden ist. In der Cutis findet es sich im allgemeinen in sehr geringer Menge, ja meist ganz vereinzelt und intrazellulär, doch kommen auch Häufchen und Körnchen extrazellulären Pigmentes daselbst vor. Irgendwelche Beziehungen des Pigmentes zu Gefäßen und Kapillaren, wie sie Mourek gefunden hat, ließen sich in unserem Falle nicht feststellen. Die basalen Zellen der Keimschicht zeigen gar keine konstanten Verhältnisse: bald sind sie ganz frei von Pigment, bald von kleinen dunkelbraunen Körnchen dicht durchsetzt. Am meisten Pigment — aber wiederum in äußerst unregelmäßiger Verteilung — findet sich in der hypertrophischen Hornschicht. Hier durchsetzt es bald ganz diffus die Hornblättchen in äußerst feinen Körnchen, bald bildet es dichte gelbbraune Haufen und Klumpen.

An der Epidermis ist die Hypertrophie der Stachelzellschicht das auffallendste Merkmal (vgl. die Abbildungen). Die größeren Papillen sind an ihrer Spitze wieder in kleinere Zapfen aufgelöst, so daß häufig ein sehr zerklüftetes Bild entsteht. Die Zellen der Keimschicht selbst liegen außerordentlich dicht, oft durch den starken Wachstumsdruck in ihrer Form sehr beeinflußt, langgezerrt, plattgedrückt u. s. w. Das stratum granulosum wird auch im Bereich der papillären Wucherung nur durch eine einzige schmale Zellage gebildet (Fig. 4), das stratum lucidum fehlt. Die Hornschicht



ist in unregelmäßiger Weise verdickt und hebt sich oft in Lamellen ab.

In der Cutis fallen zunächst eine Reihe von Erscheinungen auf, die wir in ihrer Gesamtheit wohl als Zeichen eines chronisch entzündlichen Prozesses auffassen dürfen. Von besonderen Zellarten finden sich zunächst Mastzellen in ziemlicher Menge. Ihre Verteilung und ihre verschiedenen Formen entsprechen genau dem, was Kuznitzky in seinem Falle ausführlich beschrieben und abgebildet hat, worauf ich also verweise. In den obersten Schichten der Cutis finden sich weiterhin kleine Herdchen zelliger Infiltration. Diese zellige Infiltration ist am stärksten in den Papillen und folgt vor allem dem Verlaufe der Gefäße, Kapillaren und auch der Knäueldrüsen. Die Gefäße und Lymphspalten sind nur in geringem Grade erweitert, die Kapillarwände sehr zellreich, ebenso ihre Umgebung. Perivaskuläre Zellansammlungen finden sich hie und da auch noch in den tieferen Schichten der Cutis, im übrigen aber beschränken sich die geschilderten Veränderungen ziemlich streng auf den Papillarkörper. Die beigegebenen Abbildungen werden all' diese Verhältnisse am besten erläutern.

Das Bindegewebe weist im Bereiche des Papillarkörpers nicht unerhebliche Veränderungen auf. An vielen Stellen macht es den Eindruck, als wenn die Bindegewebsfasern gequollen und zusammengebacken wären, so daß das Gewebe ein glasiges, homogenes Aussehen erhält. Diese Veränderungen finden sich grade da, wo die papilläre Wucherung noch gering ist, der Prozeß also wohl noch im Beginn steht. Wo die Erkrankung weiter fortgeschritten und stärkere Papillenbildung vorhanden ist, da ist von einem glasigen Aussehen des Bindegewebes nichts mehr zu bemerken; im Gegenteil: hier hebt sich das Bindegewebe des Papillarkörpers grade durch die Zartheit und Feinheit seiner Fasern sehr deutlich ab von dem gröberen Faserwerk der tieferen Cutisschichten, wie dies bei Acanthosis nigricans schon von Boeck beschrieben worden ist. Die Bindegewebszellen selbst zeigen verschiedene Stadien entzündlicher Anschwellung.

Die elastischen Fasern weisen verschiedene Verhältnisse auf. An vielen Stellen lassen sich deutliche Veränderungen derselben überhaupt nicht nachweisen. Solche finden sich überhaupt nur im Bereiche des Papillarkörpers. In demselben zeigt sich häufig eine Quellung und mit zunehmender entzündlicher Infiltration ein nicht unbedeutender Schwund des elastischen Gewebes — ein Befund, der dem von Boeck in seinem Falle erhobenen sehr nahe steht.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der histologischen Bilder über, welche die Untersuchung des vom l. Arm unseres



Patienten exzidierten Hautstückchens geliefert hat, so können wir uns sehr kurz fassen. Alle beschriebenen Veränderungen finden sich auch hier, nur in — nach der pathologischen Seite hin — bedeutend verstärktem Grade.

Die papilläre Wucherung ist weit stärker, die Papillen sind sehr zerklüftet, meist spitz zulaufend (Fig. 5—8). Die entzündlich-zellige Infiltration des Papillarkörpers ist noch bedeutend stärker als an der Achselhöhle (vgl. die Abbildungen), und entspricht dieser Befund dem von Boeck in seinem Falle erhobenen — im Gegensatz zu der Beschreibung Dariers. Stachelzell- und Hornschicht sind außerordentlich hypertrophisch; die Hornschicht weist sehr häufig zierliche Längslamellierung auf, wie es besonders auch in Fig. 6 deutlich zu sehen ist. Die Schicht der granulierten Zellen ist jedoch am Arm — im Gegensatz zu den Befunden an der Achselhöhle — nur stellenweise einschichtig, häufig besteht sie aus 2 oder 3 Zellagen. Eine irgendwie erheblichere Verdickung des stratum granulosum haben wir aber im Gegensatz zu dem Befunde von Boeck nicht finden können. Das elastische Gewebe ist im Bereiche des Papillarkörpers völlig geschwunden (Fig. 8), nur an wenigen Stellen lassen sich in einer Papille noch vereinzelte Reste in Gestalt feinster Fäserchen nachweisen. Die Zerstörung der elastischen Fasern — in der Achselhöhle im Beginn stehend — ist also am Arm schon ziemlich hochgradig. Im Gegensatz zu diesem Befunde fand Hallopeau in seinem Falle eine bedeutende Vermehrung des elastischen Gewebes (?) und Verbreiterung der einzelnen Fasern.

Die von Pollitzer bei Acanthosis nigricans beschriebenen Wirbelbildungen in den Epithelzellen der Stachelschicht konnten in unserem Falle nirgends nachgewiesen werden.

Die wichtigeren histologischen Veränderungen der Haut in unserem Falle von Acanthosis nigricans sind demnach:

Papilläre Wucherung. Chronisch-entzündlicher Prozeß im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes und Veränderungen des Bindegewebes. Hypertrophie der Stachelzell- und der Hornschicht. Unregelmäßige Entwicklung — meist Atrophie — der Körnerschicht. Fehlen des stratum lucidum. Unregelmäßige Pigmententwicklung.



Nachtrag.

Herrn Dr. Fabry in Dortmund, in dessen Behandlung Patient sich nunmehr befindet, verdanken wir über den seitherigen Verlauf folgende Mitteilungen:

14./XI. 1903. Patient gibt an, seit 8 Tagen schwer krank gewesen zu sein, 4 Tage lang habe er Fieber bis 40·5° gehabt und Beschwerden im Unterleibe. Ob es sich um eine zufällige fieberhafte Erkrankung gehandelt hat, oder ob dieselbe mit der A. n. in Zusammenhang zu bringen war, ließ sich nicht feststellen. Bei der Untersuchung klagte Patient über Schmerzen in der Magen- und Lebergegend; die Leber war vergrößert, Druck auf Magen- und Lebergegend schmerzhaft; die Milz war nicht vergrößert und nicht druckempfindlich. Patient sah elend, fast marastisch aus. Der Appetit hatte sehr nachgelassen.

Therapie: Vin. Condurango, Diät.

Die Geschwülste ad anum treten sehr stark zirkulär um den Anus hervor. Den Gesamttumor um die Analöffnung schätzt F. auf mindestens Halbfaustgröße. Der Tumor erinnert an hochgradige Condylomata acuminata. Beim Pressenlassen sieht man, daß die Wucherungen auch auf die Analschleimhaut sich fortsetzen; daher erklärt es sich, daß Patient beim Stuhlgange viele Schmerzen hat.

Im Munde, besonders hinter der obern Zahnreihe und am harten Gaumen sind die Erscheinungen spontan etwas zurückgegangen; am übrigen Körper keine wesentliche Änderung, nur erscheint die Haut am Halse besonders stark pigmentiert. (In letzter Zeit hat Patient nicht gebadet.)

Am übrigen Körper ist die Haut an den stärker affizierten Partien verhältnismäßig weich, an den übrigen schießen unausgesetzt kleinere und größere Warzen auf, andere fallen ab, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen.

21./XI. 1903. Das Allgemeinbefinden ist entschieden besser, der Appetit hat sich gehoben, die Diarrhoen haben nachgelassen. Patient ist zwar etwas abgemagert, aber das Aussehen ist doch besser. Magen und Unterleibsgegend ist auf Druck weniger schmerzhaft. Patient ist jedoch zu schwach, um seinem Berufe nachgehen zu können.

Der Befund an Haut und Schleimhäuten ist unverändert.

Dieser weitere Verlauf der Erkrankung, besonders die ihrem Wesen nach allerdings noch unaufgeklärte Leberanschwellung, ist geeignet, den Verdacht auf Vorhandensein eines Magenneoplasmas noch zu verstärken, da sich der Gedanke an inzwischen eingetretene Metastasenbildung in der Leber gradezu aufdrängt.



Literatur.

1. **Béron.** Arch. f. Derm. u. Syph. 1901. Bd. LIX.
2. **Boeck.** Norsk. Mag. f. Laerger. Nr. 3. 1897. pag. 273. ref. Arch. f. Derm, u. Syph. 1899. Bd. L. pag. 411.
3. **Brocq.** Annales de D. et de S. 1896. pag. 1282.
4. **Burmeister.** Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. XLVII.
5. **Du Castel.** ebenda.
6. **Collan.** Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XXV. 1897. pag. 649.
7. **Couillaud**, P. Dystrophie pap. et pigm. Thèse de Paris. 1896.
8. **Darier.** Annales de D. et de S. 1893. pag. 865.
9. **Darier.** Ibid. 1895. pag. 97.
10. **Doutrelepont.** Verhandl. der Niederrh. Ges. 1903. Ref. in D. med. W. (V. B.) 1903. Nr. 50. pag. 391.
11. **Eichhorst.** Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. p. 181.
12. **Francon.** Semaine médicale. 1897.
13. **Groß.** Wiener klin. W. 1902. Nr. 5.
14. **Hallopeau.** Annales de D. et de S. 1893.
15. **Hallopeau.** Ibid. 1896.
16. **Hallopeau et Leredde.** Traité pratique de Derm. Paris. 1900.
17. **Hallopeau, Jeanselme et Meslay.** Annales de D. et de S. 1893. pag. 876.
18. **Hess.** Münch. med. W. 1903. Nr. 38. pag. 1625.
19. **Heuss.** Monatsh. f. pr. D. B. XXIV. 1896. pag. 55.
20. **Hue.** Normandie méd. 1893. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. XXXI. pag. 316.
21. **Hügel.** Über Acanthos. nigr. Inaug.-Diss. Straßburg. 1898.
22. **Isaac.** Monatsh. f. pr. D. 1896. Bd. XXIV. pag. 622.
23. **Janovsky.** Intern. Atl. selt. Hautkr. 1890. H. 4.
24. **Janovsky.** Im Handb. der Hautkranhheiten von **Mraček.** Wien. 1903.
25. **Jaquet et Delotte.** Verhandl. der Société française de D. et de S. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898 Bd. XLV. pag. 153.
26. **Jarisch.** Die Hautkrankheiten. Wien. 1900.
27. **Joseph.** Verhandl. der Berl. Derm. Ges. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLVI. pag. 125.
28. **Kaposi.** Verhandl. d. Wiener d. Ges. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLII. pag. 254.
29. **Kuznitzky.** Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXV.
30. **Malcolm Morris.** Arch. f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. XXXIII. pag. 236.
31. **Mourek.** Monatsh. f. prakt. D. 1893. Bd. XVII.
32. **Neisser-Jadassohn** in **Scuwalbe-Epsteins** Handb. d. prakt. Med. 1901.
33. **Neumann.** Arch. f. Derm. u Syph. 1896. Bd. XXXIV.
34. **Pollitzer.** Intern. Atlas selt. Hautkr. 1890. H. 4.
35. **Rille.** Verhandl. d. 68. Vers. d. Naturf. und Ärzte in Frankf. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXVII. pag. 278.
36. **Rille.** Verhandl. der Med. Ges. zu Leipzig. Münch. med. W. 1903. Nr. 30. pag. 1317.
37. **Roberts.** Monatsh. f. prakt. Derm. 1897. Bd. XXV. pag. 43.
38. **Spietschka.** Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLIV.

39. Tenneson. Monatsh. f. pr. D. 1896. Bd. XXIV. pag. 28.
40. Tschernogouboff. Biblioteka Wratscha. Moskau. 1895.
41. Unna. Histopathologie der Haut. 1894.
42. Didal (erwähnt bei Mourek. pag. 370).
43. Wolff. Verhandl. des VI. Kongr. d. D. derm. Ges. in Straßburg. 1899. pag. 399.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XV.

Fig. 1. Achselhöhle. Härtung: Sublimat-Pikrinsäure-Alkohol. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Starke Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 6). Atrophie der Epidermis, welche trotzdem stellenweise spitze Auswüchse mit hypertrophischer Hornschicht bildet.

Fig. 2. Achselhöhle. Härtung und Färbung = Fig. 1. Schwache Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 3). Bildung breiter Papillen. Einzeilige Körnerschicht. Zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Fig. 3. Achselhöhle. Härtung: Formalin-Alkohol. Färbung: Hämatoxylin v. Gieson. Schwache Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 3). Breite, zerklüftete Papillen. Zellige Infiltration.

Fig. 4. Achselhöhle. Härtung und Färbung = Fig. 1. Starke Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 6). Papilläre Wucherung mit geringer zelliger Infiltration. Vermehrung der Stachelzellen. Einzeilige Körnerschicht.

Fig. 5. Arm. Härtung: Formalin-Alkohol. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Schwache Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 2). Wucherung der Epidermis in spitzen Papillen. Starke Hornbildung. Hochgradige zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Fig. 6. Arm. Härtung und Färbung = Fig. 5. Schwache Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 2). Starke papilläre Wucherung. Zellige Infiltration des Papillarkörpers. Vermehrung der Stachelzellen. Zierliche Lamellen der hypertrophischen Hornschicht.

Fig. 7. Arm. Härtung und Färbung = Fig. 6. Mittlere Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 4). Hypertrophie der Stachelzellen und der Hornschicht. Ein und mehrzeilige Körnerschicht. Zellige Infiltration des Papillarkörpers und der Cutis.

Fig. 8. Arm. Härtung: Formalin-Alkohol. Färbung: Fuchselin-[1]) Lithionkarmin. Schwache Vergrößerung (Leitz, Okul. 1. Objekt. 3). Während auch im Photogramm die dunkel gefärbten elastischen Fasern der Cutis deutlich hervortreten, sind dieselben im Papillarkörper völlig zerstört.

---

[1]) Vgl. B. Fischer, Virchows Archiv. CLXX. Bd.

Aus der kgl. Univers.-Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten des Hrn. Geh. Med.-Rates Prof. Dr. Doutrelepont zu Bonn.

Über Gelenkerkrankungen bei Psoriasis.

Von

Dr. **Jacob Menzen,**
II. Assistenzarzt der Klinik.

In den letzten Jahren sind in Deutschland eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche einen inneren Zusammenhang zwischen Psoriasis und einer besonderen Art von Gelenkerkrankung nachzuweisen sich die Aufgabe stellten. Die Anregung zu diesen Untersuchungen ging namentlich von den Franzosen aus und zwar war es vor allen Dingen Bourdillon, der im Jahre 1888 die erste größere und bis jetzt ausgedehnteste Arbeit darüber veröffentlicht hat. Aber schon vor Bourdillon hatten sich andere französische Autoren mit dieser Frage beschäftigt, so Alibert 1822 und 1833, Rayer 1835, Cazenave 1838 und 1847, Devergie 1854 und 1857, Gibert 1860, Bazin 1860 und 1868, Piogey 1878, Duron 1886. Unter diesen war es vor allen Dingen Bazin, der die „Psoriasis arthritica" scharf von der „Psoriasis herpetica" trennte. Auch in England hatte Dyce Duckrath 1887 A case of psoriasis associated with rheumatism. bekannt gegeben. Fast zu gleicher Zeit mit Bourdillon machte in Rußland Polotebnoff eingehende Studien über Psoriasis und ihre Verbindung mit Gelenkerkrankungen. In Deutschland befaßte man sich etwas später mit der genannten Frage und zwar war es zunächst Gerhardt, der 1894 auf die Möglichkeit einer Zusammengehörigkeit beider Krankheiten hinwies, ohne jedoch eine bestimmte Erklärung abzugeben. Vielmehr bestand seine Absicht darin, die deutschen Ärzte auf diese bei uns noch wenig ventilierte Frage aufmerksam zu machen, sie zu Ver-

öffentlichungen anzuregen, um vielleicht durch die Fülle des zusammengetragenen Materials ein beweiskräftiges Resultat zu erzielen. Eine der letzten umfangreicheren Arbeiten stammt von Adrian „Über Athropathia psoriatica“.[1]) Derselbe stellte in ausgiebigster Weise die bisher erschienene Literatur über Psoriasis mit Gelenkleiden zusammen. Ich kann deshalb von einer nochmaligen Wiedergabe der gesamten Literatur absehen und will mich im wesentlichen darauf beschränken, die diesbezüglichen Erfahrungen, die in der Bonner dermatologischen Klinik im Laufe der Jahre gemacht wurden, wiederzugeben.

Etwa 1000 Psoriasisfälle kamen in der Zeit vom Jahre 1879 bis Dezember 1903 in der Bonner Klinik und Poliklinik zur Beobachtung und zwar genau doppelt soviel Männer als Frauen. Unter diesen 1000 Fällen sind diejenigen mitaufgeführt, welche Weinbrenner 1894 in seiner Dissertationsschrift „Die Fälle von Psoriasis, welche in den Jahren 1879 bis 1894 in der Bonner dermatologischen Universitäts-Klinik beobachtet wurden“ bearbeitet hat.

Im folgenden werde ich nun zunächst diejenigen Erkrankungen anführen, mit denen die Psoriasis vergesellschaftet zur Beobachtung kam. Es soll damit nur gezeigt werden, daß außer Gelenkerkrankungen gelegentlich auch andere Leiden der verschiedensten Art neben der Psoriasis auftreten. welche augenscheinlich nicht damit in Verbindung stehen. Die von Weinbrenner bereits erwähnten Fälle befinden sich unter den im folgenden aufgezählten Erkrankungen. Um mit den Hautkrankheiten zu beginnen, so wurden neben der Psoriasis insgesamt gefunden: Ekzem in verschiedenen Stadien 16mal, Herpes zoster 4mal, Herpes tonsurans 3mal, von seborrhoea sicca capitis war 9mal vermerkt, daß sie sehr stark aufgetreten war. Acne vulgaris wurde 8mal beobachtet, sycosis simplex 2mal, scabies 5mal, lupus vulgaris 2mal, morbilli 1mal.

Verrucae durae der Hände 2mal, naevus pigmentosus 1mal, Acne rosacea 1mal, Dermoidcyste 1mal, Perniones 2mal, epithelioma capitis 1mal, 2mal Lymphdrüsenabszesse.

Ferner 1mal Pruritus senilis, je einmal Conjunctivitis phlyctaenulosa und Blepharitis.

Von anderen Erkrankungen des Organismus bestanden 1mal Paralysis agitans, 5mal Phthisis pulmonum, 2mal Diabetes

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1903. XI. Band. 2. Heft. pag. 237.

mellitus, 1mal Pneumonie in Verbindung mit Pleuritis, 2mal Chlorose, 1mal Struma und 1mal multiple Drüsenschwellung.

Bei 5 Patienten ist ausdrücklich vermerkt, daß sie Potatoren waren.

Von Geschlechtskrankheiten waren vertreten 7mal Gonorrhoe, die 2mal mit Epididymitis kompliziert war, 1mal Balanitis und 1mal spitze Kondylome.

Lues war 11mal vorhanden.

Von Gelenkerkrankungen, mit denen sich meine Arbeit hauptsächlich beschäftigen soll, kamen hier selbst 3 Fälle zur direkten Beobachtung. 2 weitere Patienten gaben an, früher Gelenkrheumatismus gehabt zu haben.

In dem einen von diesen beiden letzteren Fällen soll die Psoriasis zugleich mit dem Gelenkrheumatismus aufgetreten sein.

In dem anderen Falle, der eine 37jährige Ehefrau betrifft, wird von der Kranken angegeben, daß sie zuerst im 16ten Lebensjahre an einem akuten Gelenkrheumatismus erkrankte, der in einigen Wochen zur Heilung kam. Vor zirka 6 Jahren sei sie nochmals mit hohem Fieber von Gelenkrheumatismus befallen worden und zwar seien eine ganze Reihe meist großer Gelenke gleichzeitig ergriffen worden. Nach ca. 6 Wochen sei auch diesmal die Heilung eingetreten. Erst seit einigen Wochen will sie Flecke an den Streckseiten beider Unterschenkel bemerkt haben, welche in der hiesigen Poliklinik als typische Psoriasiseffloreszenzen erkannt wurden. Des weiteren gibt Patientin an, daß ihr Mann seit Jahren an Schuppenflechte leide. Sie glaube, den Ausschlag von diesem gefangen zu haben; in ihrer Familie sei noch keine Schuppenflechte vorgekommen, auch keine Gelenkleiden.

Der letztere Fall enthält keine Anhaltspunkte für Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkleiden, hingegen wohl für die Frage der Ätiologie der Psoriasis. Ich habe in diesem Falle auch nach Pilzelementen gesucht, ohne etwas zu finden. Die Ätiologie der Psoriasis ist ja noch immer in Dunkel gehüllt. Die Konfiguration und das periphere Wachstum der Effloreszenzen spricht sehr für die parasitäre Natur des Leidens. Es ist schon oft nach Pilzelementen in den Schuppen gefahndet worden und man glaubte des öfteren, nun endlich den Erreger entdeckt zu haben, aber später stellten sich doch die vermeintlichen Pilze meist als Verunreinigungen heraus, so zum Beispiel Wertheims Penicillium glaucum, Eklunds Lepocolla repens oder Langs Epidermodophyton.

Die Übertragungsfähigkeit der Psoriasis leitet sich also fast lediglich aus den Angaben der Patienten her. Ich kann hier noch einen Fall dieser Art angeben: Ein seit einiger Zeit an Schuppenflechte erkrankter Mann gab an, daß er mehrere Wochen mit einem Kameraden, der ebenfalls bereits seit langer Zeit an Schuppenflechte leide, in einem Bett zusammenge-

schlafen habe. Da in seiner Familie ein derartiger Hautausschlag noch nicht vorgekommen sei, glaubte er bestimmt, sein Leiden gefangen zu haben.

Von allen anderen Theorien, die für die Entstehung der Psoriasis angegeben worden sind, ist außer der parasitären am annehmbarsten diejenige, welche dieselbe als Nervenerkrankung ansieht. Dieselbe gründet sich vor allen auf die Neigung der Psoriasiseffloreszenzen zu symmetrischem Auftreten und auf die Tatsache, daß die Psoriasis sich nicht selten vererbt. Über die Erblichkeit der Schuppenflechte fand ich unter den 1000 Patienten folgendes verzeichnet: In 28 Fällen litten die Eltern der Patienten gleichfalls an Psoriasis. In 23 Fällen waren Geschwister miterkrankt, 3mal Geschwister der Eltern, 4mal Großeltern. Es lassen sich aus diesen Zahlen vielleicht keine bestimmten Schlüsse auf die Vererbungsfähigkeit der Psoriasis ziehen, da sie im Vergleich zu den Angaben vieler Autoren einen geringen Prozentsatz bilden. Immerhin dürften sie Berücksichtigung verdienen.

Gleichzeitige Erkrankungen des Nervensystems wurden nicht beobachtet mit Ausnahme einer Paralysis agitans. Andere Patienten, welche angaben, sehr nervös zu sein, ließen objektiv nachweisbare Symptome von Nervenerkrankungen vermissen. Nur einen Fall möchte ich noch erwähnen, welcher für die Ansicht Polotebnoffs, daß Psoriasis ein Symptom einer allgemeinen vasomotorischen Neurose sei, sprechen könnte:

Eine Patientin (Ehefrau) litt bereits seit einem Jahre vor Ausbruch ihrer Psoriasis ab und zu an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Atemnot; diese Symptome steigerten sich im letzten Monat bis zur Unerträglichkeit. Beim Ausbruch der Psoriasis traten am meisten in den Vordergrund starke Kopfschmerzen, die nach der Gegend des inneren Augenwinkels ausstrahlten und den ganzen behaarten Kopf stark in Mitleidenschaft zogen. Im Frühjahr und Herbst hatte Patientin Verschlimmerungen der Psoriasis und ihrer Beschwerden. Die Beschwerden verschwanden wieder, sobald sie frei von der Schuppenflechte war. Sobald Patientin, die 3 Kinder hat, gravid wurde, wichen für die ganze Zeit der Gravidität und Laktation sowohl die obengenannten Symptome, als auch die Psoriasis vollständig. Nach der Zeit kehrten Psoriasis und Beschwerden fast gleichzeitig wieder.

Über die Entstehungsweise der Psoriasis möchte ich der Vollständigkeit halber noch einige Angaben von Patienten wiedergeben:

Ein Patient verbrüht sich die Hände mit heißem Wasser. Nachdem die Affektion abgeheilt war, entwickelten sich an denselben Stellen die Effloreszenzen der Psoriasis, um von dort aus allmählich über den ganzen Körper sich auszudehnen. 2 andere Patienten geben an, daß sich die Schuppenflechte genau an der Stelle eines abgeheilten größeren Blutgeschwürs entwickelt habe und zwar im Anschlusse daran.

Bei einer anderen Patientin schloß sich die Schuppenflechte an eine Maserninfektion an.

Andere Angaben von Patienten über die Entstehungsweise ihrer Krankheit hat Weinbrenner bereits mitgeteilt.

An dieser Stelle ließe sich auch der Fall von Kutznitzki einreihen, der bei einem Metzger nach einem Schnitt in den rechten Daumen Psoriasis entstehen sah, wobei das Interessante ist, daß die Psoriasis sich bei ihrer Ausbreitung streng an die rechte Körperhälfte hielt; ein Umstand, der sehr für Beziehungen zu nervösen Erkrankungen spricht.

In wie weit alle die vorhin angeführten Angaben für die Entstehung der Psoriasis in Betracht kommen, läßt sich vorläufig nicht mit Bestimmtheit sagen, da die einzelnen Theorien noch eines sicheren Beweises benötigen. Außer den vorhin mitgeteilten Fällen erfreuten sich im Durchschnitt alle übrigen einer guten Gesundheit. Es waren meist, um mit Hebra zu sprechen, blühende schöne Personen von kräftiger Körperbeschaffenheit und straffer Muskulatur.

Bevor ich nun auf das Zusammenvorkommen von Psoriasis und Gelenkveränderungen näher eingehe, teile ich zunächst die Krankengeschichten der 3 oben erwähnten, in der Bonner dermatologischen Klinik beobachteten Fälle mit:

Fall I. K. Klara, 42jährige Ehefrau aus B., kam am 12. Nov. 1901 zur Aufnahme. Die Mutter der Patientin lebt, sie leidet an Rheumatismus, der Vater starb angeblich an Magenkrebs. Eine Schwester starb an einem Herzleiden. 4 Geschwister leben, 3 sind gesund, eine Schwester ist nervenleidend. Hautausschläge sind in der Familie niemals vorgekommen. Patientin war in erster Ehe 9 Jahre verheiratet. Ihr Mann starb an Lungenentzündung. Er litt nie an einem Hautausschlag. 5 Jahre blieb Patientin Witwe. In zweiter Ehe ist sie jetzt 7 Jahre verheiratet. Ihr Mann leidet an Rheumatismus und ist herzkrank. Kinder hat Patientin nicht gehabt, Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Patientin will als Kind stets gesund gewesen sein. Mit 21 Jahren litt sie an Typhus. Später war sie immer gesund. Die Kranke gibt an, stets eine spröde Haut gehabt zu haben und öfters Schrunden an Händen und Füßen. Das jetzige Leiden begann vor 2 Jahren mit kleinen roten Flecken an der Streckseite der beiden Unterarme. Von einem Arzte wurde sie damals mit Chrysarobinsalbe behandelt und geheilt. Vor 13 Wochen entstanden abermals kleine rote Flecken mit weißen Schüppchen am Knie und Ellenbogen. Zuerst von einem Homöopathen ohne Erfolg behandelt, ging sie zu einem Spezialarzt, aber trotz permanenter Behandlung mit Chrysarobinsalbe und Arsentropfen dehnte sich das Leiden immer weiter aus. Im März vorigen Jahres erlitt Patientin, die damals in einer Waschanstalt sich beschäftigte, während des Dienstes einen Fall auf das rechte Knie. Vor 11 Wochen begann das rechte Knie während der Chrysarobinbehandlung wieder stark zu schwellen. Die Kranke kann seit dieser Zeit kaum mehr gehen. Behandelt wurde sie mit Gipsverbänden, Schwamm-



verbänden und Jodpinselung. Die Schwellung ging etwas zurück, aber die Schmerzhaftigkeit blieb. Auch das linke Knie soll in dieser Zeit etwas angeschwollen gewesen sein und wurde ebenso behandelt.

Status: Patientin ist von mittlerer Größe und kräftigem Körperbau. Die inneren Organe sind zur Zeit ohne nachweisbare Veränderungen. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. Auf dem Kopfe bestehen nur vereinzelte rote Flecken. Gesicht und Hals sind vollkommen frei. Beide Unterarme sind ziemlich symmetrisch fast vollkommen befallen. Sie sind diffus gerötet und mit silberhellen Schuppen besetzt. An beiden Olecrana und in den Ellenbogenbeugen ein kleines Stellchen normaler Haut. Handrücken und Handteller sind vollkommen befallen, es besteht hier starke Rötung und Schuppung, Infiltration und Rhagadenbildung. Die Beugeseiten der Finger sind frei, die Streckseiten ergriffen. An den Oberarmen nur vereinzelte Effloreszenzen, während die Achselhöhlen wieder in diffuser Ausdehnung erkrankt sind. Die Nägel an Fingern und Zehen sind spröde und brüchig. Auf dem Rücken massenhafte Einzeleffloreszenzen in der Form der Psoriasis guttata, ebenso auf dem Unterleib, auf der Brust wieder mehr diffuse Ausbreitung. Beide Unterschenkel sind in großer Ausdehnung, besonders an den Streckseiten befallen. Auf den Oberschenkeln sind nur vereinzelte Effloreszenzen. Beide Füße sind fast vollkommen besetzt. Besonders auf der Plantarseite besteht starke Rötung und Schuppenbildung, ebenso auf und zwischen den Zehen. Das rechte Knie ist leicht geschwollen. Größter Umfang, in der Mitte der Patella gemessen, beträgt 37 *cm* links, 36 *cm* rechts an derselben Stelle. Beide Kondyli sind auf Druck sehr schmerzhaft. Die Patella federt nicht. Die aktive Beweglichkeit ist im rechten Kniegelenk nur ganz gering. Das linke Kniegelenk ist gut beweglich und zeigt keinerlei Veränderungen. Herr Professor Dr. Petersen untersuchte die Patientin damals in der chirurgischen Klinik und stellte die Diagnose auf innere Bandzerrung mit Spur Erguß und Kapselverdickung.

Die Therapie bestand in täglichem Baden, Einreiben mit 10% Salizylsalbe auf dem Körper, auf den Kopf 10% Pyrogallusspiritus. Außerdem soll Patientin möglichst viel liegen. Sie erhält zur Erreichung eines durchgedrückten Kniegelenkes ein Kissen unter die Fersengegend und einen Handsack auf das Knie. Später wurden noch 20% Chrysarobinsalbe, 30% Chrysarobinstift und Ol. cadinun angewandt. Es wurde zunächst Arsen subkutan injiziert und als die Injektionen zu schmerzhaft wurden, sol. Fowleri innerlich verabreicht. Am 14./I. 1902 wurde Patientin zur chirurgischen Klinik verlegt, da die Psoriasis abgeheilt war. Der Zustand des rechten Knies hatte sich in der ganzen Zeit kaum verändert. In der chirurgischen Klinik erhielt die Patientin einen abnehmbaren Gipsverband und wurde nach 4 Tagen zur poliklinischen Behandlung entlassen.

Fall II. Sch. P., 38j. Taglöhner aus B., wurde am 28./IV. 1902 in die Klinik aufgenommen.

Diagnose: Psoriasis + Akne + Perniones + Arthritis urica.



Anamnese: Die Mutter des Patienten lebt und ist gesund, der Vater starb an Schwindsucht. Eine Schwester lebt und ist gesund. Sie leidet angeblich auch an Schuppenflechte. Patient selbst ist stets gesund gewesen. Die Psoriasis besteht seit 6—7 Jahren und ist bisher nicht behandelt worden. Das Leiden an beiden Ohren besteht seit dem Winter vorigen Jahres und begann mit Rötung, Schwellung und kleinen Bläschen, aus denen sich Eiter entleert haben soll. Im Winter dieses Jahres entwickelte sich ganz allmählich die Steifigkeit in den Fingergelenken unter geringen Schmerzen und ohne daß sich eine deutliche Temperatursteigerung gezeigt hätte. Auf dem linken Nasenflügel entstand vor Jahresfrist eine kleine Ulzeration, die mit einer Narbe heilte. Bisher wurde Patient nur mit Pulvern behandelt.

Status: Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Die inneren Organe sind augenblicklich ohne nachweisbare Veränderungen. Der Urin enthält keinerlei pathologische Bestandteile. Beide Ohren sind am Knorpelrande stark narbig verändert. Hier und da sind kleine Knorpeldefekte vorhanden. Die Ohren sind blaurötlich verfärbt, zum Teil mit kleinen Ulzerationen und Borken belegt und fühlen sich kalt an. Auf dem linken Nasenflügel befindet sich eine erbsengroße, narbige Stelle, darunter eine fast ebenso große, mit bräunlicher Borke bedeckte Ulzeration. Die Grundphalange des vierten Fingers der rechten Hand ist spindelförmig verdickt, auf Druck schmerzhaft und bläulichrot verfärbt. Auf dem rechten Handrücken besteht ein fast wallnußgroßer livid verfärbter Knoten, der in der Mitte eine Einsenkung und Narbenbildung zeigt. An den Mittel- und Endphalangen der Finger befinden sich hier und da kleine erbsengroße Knoten (Tophi), die in die Haut eingelagert erscheinen. An beiden Ellenbogen und Knien sitzen kleine, silberglänzende typische Psoriasiseffloreszenzen. Patient fühlt sich im allgemeinen wohl, er klagt nur über ein ständiges Kältegefühl. Im Gesicht und auf dem Rücken sieht man Akneknötchen in mäßiger Anzahl.

Die Therapie bestand in täglichen Bädern und Einreibungen von 10% Salizylsalbe gegen die Psoriasis. Später wurde 20% Chrysarobinsalbe angewandt, welche die Psoriasis zum Abheilen brachte.

An den Ohren und der Hand wurden Salicylumschläge 1 : 1000 gemacht. Gegen die Arthritis urica erhielt Patient Lithion. Altes Tuberkulin wurde bis zu 1 *mg* injiziert, ohne daß sich irgendwelche Reaktion gezeigt hätte. Das Lithion hatte anscheinend guten Erfolg, da die Knoten weicher wurden und namentlich die Beweglichkeit der Finger sich besserte. Bei der Entlassung am 2/VI. war die Psoriasis geheilt, die anderen Affektionen waren auf dem Wege der Besserung.

Fall III. Schw. B. 33 j., Wirt aus E.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb, 78 Jahre alt, an einem Herzschlag, die Mutter, 50 Jahre alt, an Gebärmutterkrebs. Seine 6 Geschwister, 5 Brüder und eine Schwester, leben im Alter von 25 bis 50 Jahren und sind gesund. Alle sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Patient selbst ist seit 5 Jahren verheiratet. Seine Frau ist



28 Jahre alt und angeblich gesund. Der Vater des Kranken soll auch in leichtem Maße an Schuppenflechte gelitten haben, sonst niemand in der Familie, auch sollen Gelenkerkrankungen in der Familie des Patienten noch nicht vorgekommen sein.

Von Kinderkrankheiten hat Patient im 7. Lebensjahre die Masern durchgemacht. Im 15. Lebensjahre fühlte Patient eines Tages Jucken am linken Unterschenkel, er kratzte sich die Stelle auf und im Anschluß an die Kratzwunde bildete sich eine gerötete, mit weißen Schuppen bedeckte Stelle, die sich bis zu Talergröße ausdehnte. Ganz allmählich entstand ähnlicher Ausschlag auf den Streckseiten der Arme und Beine und auf dem behaarten Teil des Kopfes. Im Laufe der Jahre gingen die Effloreszenzen öfters von selbst zurück; einmal waren dieselben ganz verschwunden, als Patient mit 21 Jahren einen längeren Aufenthalt auf dem Lande nahm. Zeitweilig trat der Ausschlag dann wieder stärker hervor. Bis zu seinem ersten Eintritt in die hiesige Hautklinik im Jahre 1895 ließ Patient den Ausschlag nie behandeln. Nur gelegentlich rieb er auf dem oberen Teile der Stirn graue Salbe ein, um ein Übergehen der Krankheit auf den oberen Teil der Stirn zu verhüten.

Folgende Verletzungen und Unfälle machte Patient durch: Als Kind fiel er einmal eine Mauer herab auf die Stirn. Von dieser Verletzung blieb eine Narbe zurück. Im 15. Lebensjahre fiel Patient verschiedentlich so unglücklich hin, daß dabei nacheinander zuerst das linke Ellenbogengelenk, dann das linke Hüftgelenk und zuletzt das rechte Ellenbogengelenk luxiert gewesen sein soll. Im 18. Lebensjahre erhielt Patient einen Messerstich in den Rücken, wobei der linke, untere Lungenflügel verletzt wurde. In 4 Wochen war die Stichwunde verheilt. Vor 8 Jahren erlitt er einen Jagdunfall. Als ein Freund ihm eine geladene Pistole reichte, ging der Schuß los und die Kugel drang von unten nach oben durch das obere Ende der ersten Phalanx des linken Zeigefingers. Patient wusch selbst die Wunde in Sublimatlösung aus und legte sich eigenhändig einen Gipsverband an. Nach 10 Tagen schwoll die linke Hand und der linke Unterarm an. Ein Arzt machte eine breite Inzision vom Zeigefinger aus über die ganze vola manus breit hin. Es wurden aus der Schußwunde 5 Knochensplitter entfernt. Nach zirka 2 Monaten war die Phlegmone geheilt, jedoch blieb in dem Interphalangealgelenk zwischen erster und zweiter Phalanx des linken Zeigefingers eine Gelenksteifigkeit zurück.

Vor 7 Jahren erhielt Patient bei einer Schlägerei von einem Feldwebel einen Seitengewehrhieb, wodurch am Kinn eine breite Wunde entstand, die zugenäht wurde. Vor 6 Jahren fiel Patient in einem Steinbruch einen steilen Abhang hinunter und trug eine Brustquetschung sowie eine Verrenkung beider Hand- und Fußgelenke davon. Vor 5 Jahren schlug Patient im Zorn mit der rechten Hand in eine Fensterscheibe und brachte sich am rechten Zeigefinger eine größere Wunde bei, die später eiterte, nach zirka 3 Wochen unter Hinterlassung einer Narbe heilte. Vor 4 Jahren fiel Patient vom Pferde herunter und verstauchte sich das rechte Fußgelenk.

Mit 20 Jahren akquirierte Patient einen Tripper, der sehr unregelmäßig behandelt wurde und im Laufe der Jahre verschiedentlich exazerbierte, ohne daß die Möglichkeit einer neuen Infektion vom Pat. bestritten wird. Im 21. Lebensjahre infizierte Patient sich mit weichem Schanker, der einen linksseitigen Bubo zur Folge hatte. Wie früher den Tripper, so behandelte Patient auch diese letzteren Erkrankungen selbst ohne Hinzuziehung eines Arztes mit dem günstigen Erfolge, daß in einigen Wochen die Heilung eingetreten war. 3 Jahre nach Auftreten der Gonorrhoe machten sich die ersten Zeichen einer Striktur bemerkbar. Das Urinlassen ging nur noch sehr schwer. Mit einem Hölzchen, das Patient sich auf der Jagd selbst zuschnitt, bougierte er sich und brachte sich verschiedene falsche Wege bei. Später ließ er sich gelegentlich von einem Arzte bougieren und katheterisieren. Er jagte und fischte sehr viel und setzte sich dabei mancherlei Erkältungen aus. Ein Jahr vor Auftreten des Trippers verspürte er zuerst Gelenkschmerzen in beiden Kniegelenken. Er führt die Gichtanfälle, wie er sich ausdrückt, darauf zurück, daß er einmal 6 Wochen lang die ganzen Nächte beim Fischen mit den Füßen im Wasser stand oder auch betrunken draußen schlief. Mehrere Jahre kehrten diese gichtischen Schmerzen um dieselbe Zeit wieder, ohne daß sich zunächst Anschwellung zeigte. Er behandelte sich durch Einreibung mit Branntwein. Im Jahre 1895 begannen allmählich die Gelenke an beiden Daumen dick und steif zu werden, 1897 auch die übrigen Fingergelenke. 1898 erkrankte Patient, gerade als er von der Hochzeitsreise zurückkam, fast gleichzeitig an allen großen und kleinen Gelenken an Rheumatismus; die Kiefergelenke waren frei. 4 Monate lang lag Patient beständig zu Bett, so daß er sich kaum bewegen konnte. Alle Gelenke, selbst die Halswirbelgelenke, seien geschwellt gewesen und in allen Gelenken seien „Gichtknoten" aufgetreten. Nach Ablauf der 4 Monate konnte er mit Mühe und Not wieder stehen. Da seine Schuppenflechte seit einem Monat wieder stärker aufgetreten war, schleppte er sich in Begleitung eines Verwandten in die Bonner dermatologische Klinik, wo er am 23. Februar 1899 zur Aufnahme kam. Vorher hatte er bereits zweimal in der hiesigen Klinik gelegen, zuerst vom 11. November 1895 bis 22. Januar 1896.

Bei dieser ersten Aufnahme erwies sich, daß der Patient kräftig gebaut und gut genährt sei. Von den Schwellungen der Daumengelenke, die jedenfalls noch sehr gering waren, gab Patient damals nichts an. Die inneren Organe waren soweit nachweisbar gesund. Die Psoriasis bedeckte Arme und Beine, besonders die Streckseiten, sowie Brust, Bauch, Rücken und den behaarten Kopf. Die Effloreszenzen waren Zehnpfennig- bis Dreimarkstückgroß, z. T. zu mehr als handtellergroßen Effloreszenzen zusammengeschlossen. Letztere waren im Zentrum teilweise abgeheilt. Die Behandlung bestand in täglichen Vollbädern, sowie Einreibungen von 10% Salizylsalbe, die später durch 20% Chrysarobinsalbe ersetzt wurde. Innerlich wurde Col. Fowlerie 10·0 zu Aqu. menth. pip. 40·0, dreimal täglich 15 Tropfen gegeben. Außer Chrysarobin wurde noch



Teer versucht, da ersteres ein Ekzem verursacht hatte. Außer der Schuppenflechte wurde noch die Gonorrhoe des Patienten behandelt. Im Ausfluß sowohl wie in den Fäden war mikroskopisch viel Eiter mit typisch gelagerten Gonokokken nachzuweisen. Es wurden täglich Blasenspülungen mit Arg. nitr. 1:4000 gemacht. Bei der Entlassung am 22/I. 1896 waren keine Gonokokken mehr, aber noch spärlich Eiter in den Fäden vorhanden, die Psoriasis war bis auf wenige noch pigmentierte Stellen verschwunden.

II. Aufnahme am 27. September 1897. Ein viertel Jahr nach der Entlassung rezidivierte die Psoriasis. Bei der Aufnahme fanden sich zahlreiche Effloreszenzen über den ganzen Körper verbreitet mit Einschluß der behaarten Kopfhaut sowie Handteller und Fußsohlen. Die Nägel der Finger und Zehen waren rissig, aufgefasert, gerillt und bis ungefähr zur Hälfte abgehoben. Die Therapie bestand in sol. Fowleri, 10% Salizylsalbe, später 20% Chrysarobinsalbe am Körper sowie 10% Pyrogallusspiritus an den Händen und auf dem Kopf. Am 25. Oktober 1897 wurde Patient wegen Betrunkenheit und Verübung von Unfug entlassen, ohne daß die Schuppenflechte ganz geheilt gewesen wäre.

III. Aufnahme am 23./II. 1899. Die Psoriasiseffloreszenzen sind über den ganzen Körper verbreitet, am stärksten an den Unterschenkeln. Von den Gelenken sind besonders diejenigen der Finger ergriffen. Sie sind verdickt und in ihrer Bewegung so sehr beschränkt, daß sie sozusagen ganz steif sind. Ähnlich sind die Gelenke an den Zehen befallen. Auch das rechte Kniegelenk ist verdickt und steif, Beschränkung in der Bewegung weisen noch weiter die beiden Hüft-, Ellenbogen-, Schulter-, Fuß- und Handgelenke auf, ohne äußerlich etwas erkennen zu lassen. Im Urin befinden sich keine abnormen Bestandteile mit Ausnahme der Fäden, die mikroskopisch mäßig Eiter, mehr Epithelien und einige Mikroorganismen, keine Gonokokken mehr aufweisen. Fieber besteht nicht. Die Therapie besteht in täglichen protahierten heißen Bädern. Patient verträgt Wasser von 40° Celsius 1½ Stunde lang vorzüglich. Innerlich dreimal täglich 1 Eßlöffel natron salicylic. sol. 10·0:200·0. Äußerlich 10% Salizylsalbe, 10% Lennigalolsalbe, Eurobin. Die Blase wird täglich mit Kal. hyp. 1:4000 ausgespült. Eine Harnröhrenstriktur wird täglich mit Metallsonden dilatiert. Die Gelenkerscheinungen besserten sich zusehends. Alle Gelenke, namentlich die großen, wurden viel beweglicher, ebenso nahm die Schwellung ab. Bei der Entlassung am 31./III. 1899 kann Patient wieder sicher gehen und stehen. Von den Flecken ist fast nichts mehr zu sehen. Patient wird für die Osterfeiertage beurlaubt, kommt aber nachher nicht wieder.

IV. Aufnahme am 17. September 1900. Über den ganzen Körper mit Einschluß des behaarten Kopfes sind typische Psoriasiseffloreszenzen verbreitet. Es bestehen starke arthritische Veränderungen an Händen und Füßen. Die Harnröhrenstriktur ist nicht immer für die dünnste elastische Sonde durchgängig. Die Therapie bestand in täglichen Bädern, Einreibungen von 10% Salizylsalbe, später 20% Chrysarobinsalbe. Sub-

kutan Arseninjektionen. Ausspülungen der Blase mit Kal. hyp. 1 : 4000. Täglich Sondieren. Bei der Entlassung am 12./X. 1900 war die Striktur für Sonde Nr. 2 (Charrière) durchgängig. Die Psoriasis war geheilt.

V. Aufnahme am 5. Juni 1902. Patient sieht schlecht aus. Er gibt an, im letzten Jahre stetig magerer geworden zu sein. Während er früher 185 Pfund wog, wiegt er jetzt nur noch 115 Pfund. Der Urin enthält reichlich Fäden mit mäßig Eiter, Epithelien, viele Mikroorganismen, keine Gonokokken. Die Finger- und Handgelenke, sowie Knie- und Fußgelenke zeigen stark deformierende Veränderungen, so daß Patient ziemlich hilflos ist. Über den ganzen Körper sind zahlreiche, erbsen- bis talergroße Psoriasisflecken verbreitet mit Ausnahme des Gesichtes. Die Striktur ist für Nr. 12 Charrière eben durchgängig. Die Prostata ist mäßig geschwellt und liefert geringes, eitriges Sekret. Die Therapie besteht außer der bei der letzten Aufnahme angegebenen Behandlung noch in Prostatamassage, die ein über den andern Tag ausgeführt wird. Bei der Entlassung am 18./VII. 1902 ist die Striktur für Nr. 24 Charrière durchgängig. In den Fäden ist nur Epithel. Die Psoriasis ist geheilt.

VI. und letzte Aufnahme am 16. Juli 1903. An den Streckseiten der Extremitäten bestehen wieder seit 3—4 Monaten Psoriasiseffloreszenzen, ebenso vereinzelt auf dem Körper und auf dem behaarten Kopf. Im Urin befanden sich keine abnormen Bestandteile außer mäßig Fäden, die mikroskopisch viel Schleim, mäßig Epithelien, einige Eiterkörperchen und Mikroorganismen, keine Gonokokken erkennen lassen. Die Prostata ist normal. In der pars posterior urethrae besteht eine für Sonde Nr. 11 (Charrière) eben durchgängige Striktur. Die sonstige Untersuchung ergibt:

Die inneren Organe, insonderlich Herz und Lunge, sind ohne nachweisbare Veränderungen. Gehör, Geruch und Geschmack bieten nichts abnormes. Temperatursinn und Schmerzempfindung sind normal. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Die linke Pupille ist ein wenig enger als die rechte. Die Sprache ist ohne Besonderheiten. Laryngoskopisch ist nichts nachzuweisen. Sämtliche Sehnenreflexe erfolgen in normalen Grenzen. Das Rombergsche Symptom fehlt. Der Gang ist bedächtig. Patient macht kleine Schritte. Keinerlei Ataxie. Keine Koordinationsstörungen. Irgendwelche Störungen des Nervensystems liegen nicht vor. Die Schultern sind hochgezogen. Die Unterarmmuskeln sind beiderseits in geringem Maße atrophisch. Außer den Finger- und Handgelenken weisen keine Gelenke Deformitäten auf. Von den Schultergelenken kann das linke bis zur Horizontalen gehoben werden, das rechte bleibt bis zu einem Winkel von ca. 25° davon entfernt. Das rechte Ellenbogengelenk kann nicht ganz so weit gestreckt werden, als das linke, beide nicht vollständig. Hüft- und Kniegelenke sind aktiv wie passiv voll beweglich. Die Grundgelenke der Zehen erscheinen alle nach außen etwas subluxiert. Weitere Veränderungen sind nicht zu bemerken.

An den Hand- und Fingergelenken wurde folgender Befund erhoben: Beide Handgelenke sind beiderseits nahezu unbeweglich. Sie sind



nach innen flektiert und bilden mit den Unterarmknochen einen Winkel von 125°. Die aktive Beweglichkeit beträgt rechts 35°, links 20°. Die passive Bewegung hält gleiche Grenzen ein und ist sehr schmerzhaft. Der Umfang des rechten Handgelenkes mißt 19·5, der des linken 19·2 *cm*. Der Umfang der proximalen Interphalangealgelenke beträgt beim Daumen rechts 3 *cm*, links 8 *cm*, beim Zeigefinger rechts 7·8 *cm*, links 7·5 *cm*, beim Mittelfinger rechts 7·7 *cm*, links 7·0 *cm*, beim Ringfinger 7·3 *cm* rechts, links 7·5 *cm*, beim kleinen Finger 6·3 *cm* rechts, links 6 *cm*. Die beiderseitigen Interphalangealgelenke des Daumens sind also gleichmäßig verdickt, die proximalen Fingergelenke der Zeigefinger differieren um 3 *mm*, da der rechte Zeigefinger dicker ist, diejenigen der Mittelfinger um 7 *mm*, die dem rechten Mittelfinger zu gute kommen. Umgekehrt ist das linksseitige Gelenk des Ringfingers um 2 *mm* dicker, während beim kleinen Finger wieder das rechte Gelenk das linke um 3 *mm* Umfang übertrifft. Im großen und ganzen sind also die ersten Interphalangealgelenke rechts dicker als links. Bei den distalen Interphalangealgelenken ergeben sich folgende Maße: für den Zeigefinger rechts 6·5, links 6·0 *cm*, für den Mittelfinger rechts 6·4, links 6·2 *cm*, für den Ringfinger rechts 5·1, links 5·6 *cm*, für den kleinen Finger rechts 5·2, links 5·0 *cm*. Relativ ergeben sich also bei den Endgelenken dieselben Verhältnisse wie vorhin, indem auch hier mit Ausnahme des Ringfingers rechts die Endgelenke dicker sind als links. Die Daumenmetatarsophalangealgelenke messen beiderseits 10 *cm*. Die Bewegungsfähigkeit ist dorsalwärts gleich Null, volarwärts fast normal. Auf dem Dorsum der ersten Phalange des linken Zeigefingers sitzt eine eingezogene Narbe, die Haut ist hier mit dem darunterliegenden Knochen verwachsen, der Knochen weist gleichfalls eine Vertiefung auf. Die Länge der Daumen beträgt rechts 7·2, links 6 *cm*, die des Zeigefingers rechts 9·3, links 8·3, des Mittelfingers rechts 11·5, links 10·5 *cm*, des Ringfingers rechts 11·4, links 10·5, des kleinen Fingers rechts 8·0 *cm*. Wir sehen daraus, daß die Zeigefinger, Mittel- und Ringfinger der linken Hand um je 1 *cm* gegen die der rechten Hand kürzer sind, während der linke Daumen sogar um 1·2 *cm* kürzer ist als der rechte. Die Finger sind alle im Sinne der Volarflexion fixiert. Die Extensionsfähigkeit ist nicht vorhanden, während die Beugung in geringem Maße möglich ist. Ringfinger und kleine Finger sind beiderseits so stark flektiert, daß sie die Handteller fast berühren; der Abstand der Fingerkuppe des kleinen Fingers von der Vola manus beträgt rechts 1·3 *cm*, links 6 *mm*, derjenige des Ringfingers rechts 2·3 *cm*, links 1·2 *cm*, während Mittel- und Zeigefinger sowie die Daumen weniger stark flektiert sind. Durch diese Lage der Finger zur Vola manus kommt eine Kontrakturstellung stärksten Grades zu stande und war es aus diesem Grunde nicht möglich, ein gutes photographisches Bild oder eine Röntgenaufnahme wiederzugeben. Bei der Röntgenaufnahme liegen die Knochen aufeinander und nur schwer erkennt man, daß die Epiphysen der einzelnen Knochen des Fingers, der Mittelhand und des Handgelenkes mit dem Knorpel stark verdickt sind, während die Dia-

physen verschmälert erscheinen. Die Nägel der Hände zeigen alle Längs- und Querleisten, letztere meist in der Mitte des Nagels. Im Bereiche der Lunula befinden sich an den meisten Nägeln Grübchen, deren Rand angenagt erscheint. Alle Nägel sind rissig und brüchig, auch die an den Zehen. — Die Therapie unterschied sich nicht wesentlich von der bei den früheren Aufnahmen. Bei der Entlassung am 25. August 1903 war die Metallsonde Nr. 24 Charrière durchgängig. Die Gelenkdeformitäten haben sich kaum verändert. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist ein ausgezeichnetes, so daß er in seinem Übermut einen längeren Ausritt zu Pferde unternahm, zugleich ein Zeichen dafür, daß er es mit der Zeit dazu gebracht hat, von seinen steifen Gelenken einen möglichst ausgiebigen Gebrauch zu machen. Die Psoriasis ist bereits seit einer Woche geheilt, die Nagelerkrankung bedeutend gebessert.

Kommen wir nun zur Besprechung der einzelnen Fälle:

Im Falle I. liegt die Veranlassung zu der Kniegelenkentzündung ziemlich klar zu Tage. Die Patientin schlug im Fallen mit dem rechten Knie heftig auf den Fußboden auf, wobei das linke Knie jedenfalls einen leichteren Stoß erhielt. Einige Zeit nachher entwickelte sich rechts ein Hydrops-genu, links nur eine schnell vorübergehende Anschwellung. Diese traumatische Kniegelenksentzündung hat also mit der Psoriasis absolut nichts zu tun. Es handelt sich nur um ein ganz zufälliges zeitliches Zusammentreffen der durch das Trauma hervorgerufenen Gelenkaffektion mit der Psoriasis. Die letztere war übrigens dadurch bemerkenswert, daß sie die volae manuum und plantae pedum in starkem Maße befallen hatte. Leider hat sich die Patientin später nicht mehr gezeigt, ebenso waren Erkundigungen erfolglos, so daß über den späteren Verlauf des Gelenkleidens nichts bekannt ist.

Bei dem zweiten Falle war die Psoriasis eigentlich ein Nebenbefund. Was den Patienten in unsere Klinik führte, war besonders die Affektion an den Ohren und an der rechten Hand. Die Affektionen an Ohren und Hand boten das Krankheitsbild von Frostbeulen dar. Allerdings wurde auch an eine Hauttuberkulose gedacht. Indessen machte die Ergebnislosigkeit der Injektionen mit altem Tuberkulin (es trat nicht die geringste lokale Reaktion ein) eine tuberkulöse Erkrankung sehr unwahrscheinlich. Klinische Erscheinung, Entstehungsweise sowie Jahreszeit sprachen auch durchaus für Perniones. Was uns in diesem Falle aber besonders interessieren kann, war die Komplikation der Psoriasis mit dem Gelenkleiden. Die Psoriasis bestand bereits seit zirka 7 Jahren in geringem Maße, ohne den Patienten irgendwie zu belästigen. Die Gelenkschmerzen mit langsam zunehmender Steifigkeit der Finger traten erst im Winter des letzten Jahres auf. Es waren deutliche Gichtknoten (Tophi) vorhanden. Die Steifigkeit ging auf Lithion zurück,



ebenso schienen die Knoten von Lithion beeinflußt zu werden. Es konnte also keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einer echten Arthritis urica zu tun hatten, die sich ganz unabhängig von der Psoriasis gebildet hatte, unabhängig sage ich deshalb, weil von den Wechselbeziehungen, wie sie zum Beispiel Grube zwischen Psoriasis und Gicht beobachtete bei unserem Kranken nichts aufzufinden war. Leider zeigte, sich auch dieser Patient später nicht mehr. Auch waren Erkundigungen ergebnislos, so daß über den späteren Verlauf nichts bekannt gegeben werden kann.

Was nun den dritten Fall betrifft, so wäre er noch am geeignetesten, für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Psoriasis und der Arthritis ins Treffen geführt zu werden, wenn nicht noch andere Momente vorhanden wären, die auf eine ursächliche Einwirkung Anspruch machen könnten. Wenn wir die Krankengeschichte dieses Patienten durchgehen, so müssen wir den Eindruck bekommen, daß der Mann ein äußerst bewegtes Leben hinter sich hat. Ich habe die Anamnese so ausführlich behandelt, um zu zeigen, wie vielen Fährnissen der Körper des Patienten ständig ausgesetzt war. Er war nicht nur ein Potator, sondern er mutete seinem Körper die ärgsten Strapazen zu. Wenn jemand zum Beispiel 6 Wochen lang ununterbrochen jede Nacht und bei jeder Witterung mit den Füßen ohne Strümpfe im kalten Wasser gestanden hat, oder von Branntwein sinnlos betrunken auf dem kalten, nassen Erdreich seinen Rausch ausschlief, so darf man wohl annehmen, daß der Erkältungsgelegenheiten genug gegeben waren. Es muß bei einer solchen Lebensweise nur auffallen, daß der Patient keine sonstigen Erkrankungen z. B. der Lunge davongetragen hat.

Es kommt nun noch hinzu, daß unser Patient sich des öfteren in seinem Leben Verstauchungen und Verrenkungen an den verschiedensten Gelenken durch Fallen von einer Mauer, vom Pferde oder in eine Grube zugezogen hat, was doch auch bei der Ätiologie in Betracht kommen könnte. Es waren eben bereits Läsionen der später ergriffenen Gelenke vorausgegangen, ja ein Gelenk war bereits steif geworden durch eine Schußverletzung, an die sich eine Phlegmone angeschlossen hatte. Diejenigen Momente, welche eine ursächliche Einwirkung auf die Gelenkaffektion ausüben könnten, sind aber noch nicht erschöpft. Eine sehr wichtige Erkrankung ist noch nicht erwähnt, ich meine die Gonorrhoe. Die ersten schnell vorübergehenden Kniegelenksschmerzen traten ja allerdings ein Jahr vor der Gonorrhoe auf, die eigentlichen Gelenkveränderungen zeigten sich aber erst, nachdem sich eine ziemlich beträchtliche Striktur ausgebildet hatte, ja Patient gibt an, daß die Gelenkschmerzen jedesmal mit dem Engerwerden der Striktur stärker wurden, während

dieselben, sobald die Striktur wieder erweitert gewesen, fast vollständig verschwunden seien. Dies hat Patient des öfteren konstatieren können. Ich möchte noch einmal die Reihenfolge der ergriffenen Gelenke wiedergeben. 1895 bemerkte Patient zuerst, wie beide Daumen allmählich dick und steif werden. 1897 werden die übrigen Fingergelenke langsam in denselben Prozeß hineingezogen. 1898 werden fast alle Gelenke des Körpers gleichzeitig von demselben Prozeß ergriffen, der sich bis dahin schleichend entwickelt hat. Aber was das wichtigste für uns in diesem Falle ist: die Psoriasis stört sich nicht an die Exacerbation des Gelenkleidens, sie kommt erst wieder zum Vorschein, nachdem die Gelenkaffektion bereits 3 Monate lang in gleicher Heftigkeit bestanden hat, ohne daß die Effloreszenzen etwas besonderes in ihrem Verhalten zeigen. Die Gelenkerscheinungen klingen nun ganz allmählich wieder ab, während die Psoriasis stärker wird. Mit den Jahren treten überhaupt keine weiteren Verschlimmerungen des Gelenkleidens auf. Im Gegenteil ist die Bewegungsfähigkeit in den Hüft- und Kniegelenken jetzt wieder vollständig hergestellt; in den Ellenbogen- und Schultergelenken hat sie sich bedeutend gebessert, während die Deformitäten der Hände und Finger sich weder bessern noch verschlimmern. Anstatt neuer Attacken des Gelenkleidens tritt grade das Gegenteil ein, während die Psoriasiseffloreszenzen in regelmäßigen zeitlichen Abständen und in unveränderter Intensität, ihrem gewöhnlichen Verhalten genau entsprechend, erscheinen. Also gerade das, was namentlich in dem Falle Gerhardt-Peschels so frappant in die Augen springt, nämlich das gleichzeitige Rezidivieren beider Erkrankungen und zwar in dem eben genannten Falle sechsmal hintereinander, fehlt in unserem Falle vollständig.

Es käme also hauptsächlich in Frage chronischer Gelenkrheumatismus, Artbritis-deformans und gonorrhoischer Gelenkrheumatismus.

Gegen chronischen Gelenkrheumatismus spricht besonders, daß keine Komplikationen von Seiten des Endokards, Perikards und der Pleura vorlagen und daß Salizylsäure keine sichtliche Besserung bewirkte (der Kranke nahm die Medikamente sehr unregelmäßig).

Gegen Artbritis deformans spricht hauptsächlich das fast gleichzeitige Befallenwerden nahezu sämtlicher Gelenke des Körpers und nicht zuletzt die Art der Deformitäten; denn die Finger haben nicht die für Arthritis deformans typische Dachziegelstellung. Sie sind nicht nach außen gerichtet, sondern sie sind in Kontrakturstellung fixiert.

Gegen Veränderungen nach einem gonorrhoischen Gelenkrheumatismus kann vor allem geltend gemacht werden, daß



nicht wie gewöhnlich bei Gonorrhoe zuerst ein großes Gelenk oder mehrere davon, sondern zunächst die beiderseitigen Daumengelenke, dann die übrigen Fingergelenke und schließlich die anderen großen und kleinen Gelenke erkrankten. Außerdem bestanden ja bereits Schmerzen in den Kniegelenken vor der Infektion mit Tripper, welche man allerdings als nicht zu dem späteren Krankheitsprozeß gehörig betrachten könnte, indem man sie auf Erkältung zurückführte. Weiterhin ist es ja eine Eigentümlichkeit der Gonorrhoe, meist nur ein größeres Gelenk, seltener wenige derselben zu befallen.

So sagt Lesser in seinem Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten (zehnte Auflage, 1901) von dem gonorrhoischen Gelenkrheumatismus:

„Am häufigsten werden die Kniegelenke ergriffen (etwa in $^3/_4$ aller Fälle) und oft nur eins derselben, demnächst noch am häufigsten die Sprung-, Hand-, Schulter-Hüftgelenke, und die Gelenke der Finger und Zehen, seltener die übrigen Gelenke. In einer Anzahl von Fällen erkrankt nur ein Gelenk, in anderen einige wenige, die Erkrankung vieler Gelenke bildet eine seltene Ausnahme.“ Ferner gibt Lesser an, daß bei Erkrankungen mehrerer Gelenke diese sukzessive aufeinander folgen, meist unter Fortbestehen des Krankheitsprozesses in den erst ergriffenen Gelenken. Fiebererscheinungen können ganz fehlen.

Nach den Angaben des letztgenannten Autors dürfte man also in unserem Falle die Möglichkeit eines gonorrhoischen Ursprunges der Gelenkaffektion nicht absolut in Abrede stellen. Es gibt nun verschiedene Arten von gonorrhoischen Gelenkleiden, welche Koenig (Deutsche med. Wochenschrift 1896 Nr. 47) folgendermaßen einteilt u. zw. in 4 Gruppen: 1. den Hydrops articularis, 2. den serofibrinösen und katarrhalischen Hydrops (Volkmann), 3. das Empyem, 4. die Phlegmone und zwar eine eitrige und fibrinöse Form, die sich durch Übergreifen auf die umgebenden Weichteile charakterisieren.

In unserem Falle würde vielleicht am ehesten die zweite Form in Frage kommen. Daß die Gonorrhoe zu Bildungen von Ankylose neigt, entnehmen wir derselben Abhandlung; Koenig äußert sich darüber: „Ein ganz außerordentliches Symptom ist die große Tendenz zur Ankylosierung, welches keiner anderen Krankheit in der gleichen Weise eigentümlich ist“ und berichtet einen Krankheitsfall, wo ein Kniegelenk im Verlauf von 10—12 Tagen vollständig deformiert gewesen sei.

Bezüglich der Beteiligung der einzelnen Gelenke entnehme ich darüber aus einer Statistik, die Beneke im Jahre 1899 aus der chirurgischen Universitätsklinik der Kgl. Charité veröffentlichte, folgendes: Unter 78 gonorrhoischen Gelenkerkrankungen befanden sich 31 Kniegelenkerkrankungen, 8 Hüftgelenksentzündungen, 9 Fußgelenkentzündungen, 6 Erkrankungen der übrigen Fußgelenke, 4mal war die Schulter erkrankt, 10mal

der Ellenbogen, 6mal das Handgelenk, 4mal die Mittelhand und die Fingergelenke.

Die Erkrankung der Fingergelenke bildete einen seltenen Nebenbefund bei anderen schweren Arthritiden, so daß sich keine Vergleiche mit unserem Falle anstellen lassen.

Was nun die Zeit angeht, nach der die Gelenkentzündungen aufzutreten pflegen, so finden wir darüber bei Beneke folgende Angaben: Bei 34 Personen traten die Gelenkerkrankungen gleichzeitig mit der Gonorrhoe auf 2mal, nach 2 bis 3 Tagen einmal, nach 4—7 Tagen 4mal, in der zweiten Woche 4mal, in der dritten und vierten Woche 2mal, im zweiten Monat 8mal, im dritten bis sechsten Monat 4mal, im siebenten bis zwölften Monat 4mal, nach länger als einem Jahr 4mal. Es wäre demnach auch in unserem Falle nicht ausgeschlossen, daß die Gonorrhoe die Schuld an der Polyarthritis trägt. Weiterhin berichtet nun Beneke, daß unter 17 Polyarthritiden an Häufigkeit die Kniegelenkserkrankungen obenan stehen (mit 14 an Zahl), dann kommen das Sprunggelenk, Handgelenk und die Fingergelenke je 6mal, die sonstigen Fußgelenke 4mal, Schulter und Hüfte je einmal. Es stehen also Hand- und Fingergelenke immerhin an zweiter Stelle, was ihre Häufigkeit bei Polyarthritiden angeht.

Auch die öftere Wiederholung der Gelenkentzündungen, die bei unserem Kranken 3mal eintritt, spricht nicht gegen Gonorrhoe. Es braucht dabei durchaus keine neue Infektion stattgefunden zu haben, sondern es kann sich um ein Aufflackern der alten Gonorrhoe gehandelt haben. Daß eine ungeheilte Gonorrhoe noch Jahre nach der Infektion exacerbieren kann, darf ja wohl heute als feststehend bezeichnet werden.

Wenn wir alle diese Momente berücksichtigen, so dürfen wir die Möglichkeit einer gonorrhoischen Gelenkaffektion durchaus nicht von der Hand weisen, trotzdem wir keine sicheren Beweise dafür erbringen können. Wir müssen aber auch an chronischen Gelenkrheumatismus und an Arthritis deformans denken. Abgesehen davon, daß Erkältungsursachen in reichlichstem Maße vorhanden waren und daß namentlich feuchte Kälte lange Zeit auf den Organismus eingewirkt hat, so können auch Form und Aussehen der Gelenkdeformitäten unseres Patienten durch chronischen Gelenkrheumatismus oder Arthritis deformans hervorgerufen werden, wie es z. B. Peschel auch bei seinem Falle zugibt. Wenn wir die Psoriasis aber nun unbedingt mit den Gelenkdeformitäten in Verbindung bringen wollten, so könnten wir es nur, wenn wir die Schützsche Theorie berücksichtigen würden. Schütz gibt nämlich an, daß vielleicht alle die, besonders von den ausländischen Autoren, geschilderten Beschwerden der Psoriatiker, darunter auch die

Gelenkerscheinungen durch ein Weiterwandern der Schuppenflechte auf die serösen Häute und Schleimhäute zu erklären sei. Durch die verschiedenartige Struktur dieser Häute, sowie eine analoge ödematöse Durchtränkung wären die anderen Symptome und bei den Gelenken die Entzündung gerechtfertigt.

Ich möchte nun die Erfahrungen, sowie die Urteile und Meinungen einer Reihe in- und ausländischer Autoren über das Verhältnis von Gelenkleiden zu Psoriasis in Kürze erwähnen.

Bourdillon, der die erste ausführliche und bis jetzt umfangreichste Arbeit veröffentlichte, beschrieb im ganzen 36 Fälle der Art, wovon er selbst 21 beobachtete, während ihm 10 von Janselme und 2 von Leloir mitgeteilt waren. 3 entnahm er der Literatur und zwar je einen von Piogey, Dyce Duckworth und Duron. Unter diesen 36 Fällen befanden sich 27 Männer und 6 Frauen. Bei 29 von diesen Kranken entstanden die Gelenkentzündungen nach dem Ausbruch der Psoriasis, zuweilen viele Jahre nachher, bei 4 konnte ein gleichzeitiger Beginn festgestellt werden, und nur in 3 Fällen erkrankten zuerst die Gelenke, bei 2 von diesen erschien die Psoriasis bereits innerhalb 4 Wochen. Es konnte meist ein Zusammengehen beider Leiden festgestellt worden, indem in vielen Fällen beide Erkrankungen sich gleichzeitig verschlimmerten.

Dadurch, daß nun Komplikationen von Seiten des Herzens und der Pleura kaum nachzuweisen waren und in den Fällen, wo mehrere Gelenke gleichzeitig befallen wurden, zuerst die kleinen Gelenke erkrankten, ferner, weil Salizylsäure nur vereinzelt Wirkung zeigte und die Gelenkdeformitäten sich keiner bis dahin bekannten Gelenkerkrankung in Form und Aussehen eingliedern ließ, kommt Bourdillon zu der Auffassung, daß er es hier mit einer besonderen Art von Gelenkveränderungen zu tun habe. Er will aber die Psoriasis nicht direkt in Abhängigkeit dazu bringen, sondern nimmt für beide Leiden eine Erkrankung des Nervensystems als gemeinsame Ursache an, zumal in den meisten Fällen Nervenkrankheiten der Patienten selbst oder deren Angehörigen nachzuweisen waren. Er glaubt an eine anatomische oder funktionelle Erkrankung der Spinalachse und denkt vor allem an trophische Störungen.

Polotebnoff teilt seine Psoriasisfälle in 8 verschiedene Gruppen ein. Die Fälle, bei denen Gelenkaffektionen gleichzeitig bestanden, stellt er in der 4. Gruppe zusammen, Neben den Gelenkleiden beobachtete er bei den Fällen der genannten Gruppe auch Nervenstörungen mancherlei Art. Da diese 3 Leiden so oft zusammen vorkamen, faßt Polotebnoff die Psoriasis als ein Symptom einer allgemeinen vasomotorischen Neurose auf.

Ssirsky vertritt dieselbe Theorie.

Unna gewann von einem Fall, den er bei Besnier sah, den Eindruck, daß es sich hier um eine ganze besondere Gelenkaffektion handle und daß auch der Charakter dieser „akuten, diffusen, erythematösen Psoriasis" ein ganz eigentümlicher gewesen sei.

Rosenthal hält Gelenkleiden bei Psoriasis für eine zufällige atypische Komplikation.



Gerhardt veröffentlichte 3 Fälle von Gelenkerkrankungen mit Psoriasis, von denen besonders der erste unser Interesse erweckt, weil später Peschel den weiteren Verlauf desselben Falles beobachtete und auch die Ergebnisse der Sektion veröffentlichen konnte. Gerhardt glaubt sich auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und aus Vergleichen mit den Fällen Bourdillons „der Ansicht nicht verschließen zu können, daß zwischen Psoriasis und mehrfachen eigenartigen Gelenkerkrankungen ein fester Zusammenhang" besteht.

Eger gibt an, daß die Siechenhäuser und die Krankenabteilungen der Armenhäuser, welche das meiste Material böten, mehr als bisher auf einen Zusammenhang zwischen Psoriasis, Nerven- und Gelenkaffektionen hin untersucht werden müßten. Bei 3 Fällen konnte er bei den Eltern schwere Nervenstörungen und Gelenkerkrankungen, bei den Kindern aber Psoriasis feststellen. — Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu dem Schlusse, daß man das Vorkommen von Gelenkerkrankungen bei den Eltern und von Psoriasis bei den Kindern nicht als bloßen Zufall ansehen könne.

Herz gab einen Fall bekannt, in dem bei einer seit 5 Jahren bestehenden Psoriasis ein Gelenkleiden bestand, das fast alle Gelenke ergriffen hatte. Er teilt die Ansicht Billroths mit, der den Kranken untersucht hatte. Dieser Autor glaubte, daß die Art der stark deformierten kleinen Gelenke der Finger der Arthritis deformans am nächsten ständen, daß aber die hydropischen, schmerzlosen Knie- und Sprunggelenke an einen nervösen Ursprung erinnerten.

Peschel führt den weiteren Verlauf des ersten Falles von Gerhardt ausführlich aus und beleuchtet in der eingehendsten Weise Psoriasis und Gelenkleiden sowohl getrennt als in ihrer möglichen Beziehung zu einander. Er glaubt nun, daß trotz der Ähnlichkeit seines Falles mit dem schwersten der Fälle von „Arthropathies generales" Bourdillons, sowohl Arthritis deformans als chronischer Gelenkrheumatismus im stande sei, dieselben Verunstaltungen hervorzurufen. Aber es könne wohl kaum als Zufall bezeichnet werden, daß Psoriasis, Gelenkerkrankungen und die nervösen Symptome 6mal nacheinander rezidivierten und es ließe sich nur in der Annahme einer Erkrankung des Nervensystems als gemeinsame Ursache eine befriedigende Erklärung herstellen. Ein positiver Beweis für diese Annahme werde allerdings kaum erbracht werden können, da man lediglich auf die klinischen Erscheinungen angewiesen sei.

Kutznitzki ist der Ansicht, daß Psoriasis und die bei ihr beobachteten Arthropathien ein auslösendes Moment gemeinsam hätten, nämlich chronische spinale Reizzustände. Jedenfalls würde auch nicht die Psoriasis vererbt, sondern die Disposition zur Psoriasis, nämlich ein abnorm reizbares Zentralnervensystem.

Grube konnte in seinem VI. Falle während eines gichtischen Anfalles ein fast völliges Verschwinden der Psoriasis konstatieren und nimmt eine Wechselbeziehung zwischen Psoriasis und akuten Gichtanfällen an. Psoriasis komme in Verbindung mit Gicht vor, sie sei bei Kindern



gichtischer Eltern nicht selten und zwar käme sie sowohl als alleiniger Ausdruck der gichtischen Anlage, als auch zugleich mit anderen gichtischen Symptomen vor.

Strauß veröffentlicht einen Fall von Gelenkdeformitäten bei Psoriasis, der im Jahre 1890 in der Bonner Klinik wegen einfacher unkomplizierter Psoriasis lag und nahezu geheilt entlassen wurde. 1891 habe derselbe in seiner Heimat einen Sonnenstich erlitten und später seien dann die Gelenkschmerzen und Deformitäten aufgetreten. Leider hat sich der Patient nicht wieder hier vorgestellt, so daß wir den Fall aus eigener Anschauung nicht kennen. Was an ihm besonders auffällt, ist die hochgradige Veränderung der Nägel, besonders an den Zehen. Außer der abnormen Länge ($4-4^1/_2$ *cm*) bestanden noch allerlei Unregelmäßigkeiten z. B. teilweise oder gänzliche Trübungen, ferner Vertiefungen, Furchen, Verdickungen und Abschilferungen in stärkstem Grade. Strauß schließt nun grade aus diesen Nageldeformitäten, daß die Psoriasis ein neuropathisches Leiden sei. Dieselben machten den Eindruck schwerer trophischer Störungen. Auch die Schmerzhaftigkeit bei Berührung wiese darauf hin, daß die Cutis miterkrankt sei und daß die Ernährungsstörungen im subungualen Gewebe eine übermäßige Epidermisproliferation bewirkt habe. Es ergab sich nun, daß, je größer die Störungen in den Gelenken waren, desto mehr auch die entsprechenden Nägel verändert waren und daß der Nagel des rechten Daumens, welch letzterer gut beweglich war, auch am wenigsten Veränderungen aufwies; eine Tatsache, die auf trophische Störungen schließen ließe. Grade aus diesen Nageldeformitäten, welche den Eindruck von schweren trophischen Störungen machten, ließe sich in Verbindung mit dem Gelenkleiden die neuropathische Natur der Psoriasis folgern.

Nielsen beobachtete eine ganze Reihe von verschiedenen Gelenkleiden bei Psoriasis. Unter 616 Patienten bestanden 18mal Gelenkerkrankungen, nämlich: 2 gonorrhoische Gelenkleiden, 3mal Polyarthritis rheumatica acuta, 5 schnell vorübergehende, fast fieberfreie Gelenkerkrankungen, die gleichzeitig neben der Psoriasis bestanden, ferner von chronischen Gelenkleiden eine Arthritis genu chronica, eine Arthritis deformans, die nach einer gelinden Psoriasis aufgetreten war, weiter 3 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus oder Arthritis deformans bei Männern im Alter von 53—65 Jahren, welche bei zweien vor der Psoriasis aufgetreten waren. Bei diesen letzteren Patienten bot die Psoriasis inveterierten Charakter; bei 3 weiteren Patienten sollen gleichzeitig Exacerbationen von Psoriasis und Gelenkleiden aufgetreten sein. Nielsen glaubt nun bei keinem einzigen der Patienten an einen neuropathischen Ursprung der Gelenkerkrankungen. Die Psoriasis sei allerdings „auffallend häufig" stark ausgebreitet gewesen und habe den Charakter der inveterata getragen. Mehrmals seien die Exacerbationen beider Krankheiten zusammengefallen und beide hätten sich zuweilen mit den Jahren zunehmend verschlimmert. Der Gleichzeitigkeit mißt nun der Autor keine sehr große Bedeutung bei, zumal bei beiden Affektionen Exacerbationen

vorkämen, öfters abhängig von bestimmten Jahreszeiten und der Beginn sowohl der Psoriasis, als auch der Gelenkleiden meist in demselben Alter läge, wo sie auch getrennt von einander aufträten.

Adrian hat einen der letzten der bis jetzt veröffentlichten Fälle ausführlich beschrieben. Er nahm auch genaue Messungen der einzelnen ergriffenen Teile vor. In seinem Falle waren nur Hände und Füße von dem arthritischen Prozeß ergriffen, während alle anderen Gelenke frei waren, Verfasser fügt seiner Arbeit sehr schöne Bilder und Röntgenaufnahmen bei. Die ersteren veranschaulichen deutlich die Hyperextensionsstellung der proximalen Fingergelenke, während die letzteren die atrophischen und hypertrophischen Prozesse der einzelnen Knochen sehr gut erkennen lassen. Namentlich an den Füßen wiegen die atrophischen Momente vor, da es hier zum Schwunde ganzer Endphalangen gekommen ist. Verfasser ist nun der Überzeugung, daß die Annahme einer Erkrankung des Nervensystems die beste und ausreichendste Erklärung zugleich für Psoriasis und Gelenkerkrankung abgebe, und daß damit auch alle die nervösen Symptome, die so oft im Gefolge der Psoriasis aufträten, befriedigend erklärt seien. Allerdings muß auch Adrian zugeben, daß die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine sicheren Beweismittel für diese Annahme an die Hand geben. Nichtsdestoweniger faßt er seine Ansichten in folgendem Satze zusammen: „Es gibt eine besondere, mit Psoriasis komplizierte, meist polyartikuläre Gelenkerkrankung, die ausgezeichnet ist durch einen eminent chronischen Verlauf, ohne Neigung zu Herzkomplikationen, und die durch Salizylpräparate im allgemeinen nicht zu beeinflussen ist und oft frühzeitig zu Mißstaltung und allmählich zu Destruktion der Gelenke führt."

Lipman-Wulf gibt nach Adrian noch einen Fall bekannt, den er bereits in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 9. Juni 1908 demonstriert hatte. Es handelte sich hier um einen 60jährigen Patienten, dessen Vater an schwerer Arthritis deformans gelitten hat. Der Patient selbst erkrankte im Alter von 52 Jahren an Psoriasis und 2 Jahre später an Gelenkerkrankungen, die mit Schmerzen und Schwellungen in den Interphalangealgelenken beider Hände begannen. Mit den Jahren erkrankten noch weiter ganz allmählich die Handgelenke, beide Ellenbogen- und Schultergelenke, die Gelenke der Hals- und oberen Brustwirbelsäule und zuletzt die Knie- und Fußgelenke. Unabhängig von dem Gelenkleiden nahm die Psoriasis ihren gewohnten Verlauf. Die beigegebenen Röntgenbilder zeigen deutliche Verdickungen an den meisten ersten und zweiten Interphalangeal- und an den Metakarpophalangealgelenken. Am Schlusse seiner Erörterungen kommt Verfasser zu dem Ergebnis, daß der Verlauf seines Falles absolut keine besonderen Krankheitsformen vindiziert, sondern daß die Psoriasis sowohl als das Gelenkleiden ganz unabhängig von einander bestehen. Allerdings nimmt er zu der Frage, ob beide Erkrankungen nicht durch eine uns unbekannte gemeinsame Ursache hervorgerufen seien, noch keine entscheidende Stellung (dermatologische Zeitschrift 1908, Band X, Heft 6).





Bürgener (Deutsche Med. Zeitung 1903, Nr. 1—3) hat in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis, die Putzler in den Monatsheften für prakt. Dermatologie 1903, Band 37, Heft Nr. 8, referiert, im ganzen 226 Psoriasisfälle zusammengestellt, unter denen sich 8 Fälle von Arthritis deformans befanden.

Die Arbeiten der vorhin erwähnten Autoren dürften wohl genügen, um ein Bild von den herrschenden Ansichten und Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen von Psoriasis und Gelenkleiden zu gewinnen.

Zieht man das Fazit daraus, so ersieht man, wie nicht nur die einzelnen Meinungen zum Teil weit auseinandergehen, sondern man findet direkt diametral einander gegenüberstehende, sich auf die verschiedenen Beobachtungen basierende Schlußfolgerungen. Der größere Teil der Autoren, so zum Beispiel Bourdillon, Polotebnoff, Unna neigen der Ansicht zu, daß sie es mit einer besonderen, mit der Psoriasis in innerem Zusammenhang stehenden Form von Gelenkerkrankung zu tun haben. Adrian schließt sich dieser Auffassung ebenfalls an und spricht von einer „Arthritis psoriatica." Die genannten Autoren und mit ihnen noch viele andere fanden nämlich, daß diese Gelenkaffektionen sich ganz wesentlich durch ihr Auftreten und die besondere Art der Deformitäten von allen übrigen Gelenkleiden unterschieden und sich in keine der bis dahin gekannten Gruppen von Gelenkerkrankungen eingliedern ließen. Auch die Psoriasis bot dabei meist ein eigenes Bild. Sie war meist ungemein stark ausgebreitet, trotzte allen angewandten Mitteln, mit einem Worte, sie hatte den Charakter einer inveterata angenommen.

Betrachtet man einen der schwersten Fälle Bourdillons oder z. B. den Fall von Gerhardt-Peschel, so findet man eine ganze Reihe von Momenten, welche unbedingt auf einen inneren Zusammenhang zwischen Psoriasis und Gelenkleiden hinweisen. Man sieht die Psoriasis gleichzeitig mit dem Gelenkleiden exacerbieren. Beide Leiden verschlimmern sich aber nicht nur gleichzeitig, sondern sie lassen auch meist wieder zusammen nach in dem Grade der Erscheinungen. Dazu kommt, daß schwere Störungen von Seiten des Nervensystems in der Regel die Attacken begleiten, um mit dem Rückgang derselben sich wieder zu lindern. Dies sind alles sehr auffällige Erscheinungen und man wird geradezu zu der Annahme herausgefordert, daß hier doch unmöglich Zufälligkeiten walten können.

Aber gerade die schwersten dieser Gelenkaffektionen glaubt Pribram zum Teil auf Syringomyelie oder ähnliche Spinalaffektionen zurückführen zu können. Sektionsprotokolle liegen bekanntlich nur in einigen wenigen Fällen vor. Daß



der letztgenannte Autor der Vermutung Raum gibt, es könnten die einschlägigen Gelenkdeformitäten gelegentlich auf die angewandte Therapie zurückgeführt werden, dürfte allerdings aus vielen Gründen zu bezweifeln sein. Hingegen dürfte wohl die Möglichkeit, daß in einigen Fällen Syringomyelie oder andere Spinalaffektionen vorgelegen haben, nicht auszuschließen sein. Das gleichzeitige Bestehen der Psoriasis wäre dann wohl als ein zufälliger Nebenbefund anzusehen.

Es wäre vielleicht nicht ohne Wert, die Häufigkeit des Vorkommens anderer Krankheiten des Organismus bei Psoriasis noch mehr wie bisher zum Vergleiche heranzuziehen. Unter unseren Fällen bestanden zum Beispiel je zweimal Phthisis pulmonum und Diabetes, ohne daß sich irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen diesen Leiden und Psoriasis hätte feststellen lassen, wie dies auch in unseren Fällen von Gelenkerkrankung nicht zu konstatieren war.

Auch müßte man das Vorkommen anderer Hautkrankheiten bei Gelenkleiden noch mehr wie bisher in den Bereich eingehender Beobachtung ziehen. Wir finden darüber bei Gaskoĭn, daß er außer Psoriasis noch Alopecia areata und Lichen bei Gelenkleiden beobachtete und zwar nicht nur bei den Patienten mit Arthritis deformans selbst, sondern auch bei anderen, deren Eltern an Arthritis deformans gelitten hatten.

Kommen wir nun auf das Zusammenvorkommen von Gelenkaffektionen und Psoriasis zurück. Eine Gruppe von anderen Autoren erkennen das Vorhandensein einer Arthritis psoriatica nicht an, zum Beispiel Rosenthal, Nielsen, Lipmann, Wulf. Auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen gelangen sie zu dieser Ansicht, stellen allerdings die Möglichkeit des Bestehens einer gemeinsamen Ursache für beide Leiden nicht in Abrede. Nach unseren eigenen Beobachtungen, die uns die Anhaltspunkte für unsere Stellung zu dieser Frage in die Hand gaben, müssen wir zu denselben Schlußfolgerungen kommen.

Die Ätiologie der Gelenkaffektion liegt in unseren beiden ersten Fällen klar zu Tage. Im ersten Falle ist nämlich ein Trauma die Ursache, im zweiten haben wir es mit Arthritis urica zu tun. Die Psoriasis hat bei dem letzteren Patienten außerdem keine ersichtlichen Beziehungen zur Gicht, was daraus



folgt, daß sie sich langsam weiter entwickelt, ohne bei dem Auftreten der Gicht etwas besonderes zu zeigen.

Bei dem dritten Falle wurde die Krankengeschichte absichtlich sehr ausführlich behandelt, um deutlich erkennen zu lassen, wie viele und große Schädlichkeiten im Laufe der Jahre auf den Organismus des Patienten einwirkten. Darunter wäre besonders noch hervorzuheben, daß fast alle später okkupierten Gelenke vorher durch Traumen geschädigt worden waren, nämlich durch Verrenkungen und Verstauchungen, während ein Gelenk infolge einer sich an eine Schußverletzung anschließende Phlegmone steif wurde. Ohne uns nun für die eine oder andere Ursache des Gelenkleidens bestimmt zu entscheiden, dürfen wir wenigstens soviel sagen, daß die Psoriasis in ihrem ganzen Verhalten durch nichts anzeigt, daß sie mit dem Gelenkleiden in irgend welcher Verbindung stehe. Sie nimmt ihren normalen Verlauf, reagiert gut auf die angewandten Mittel, ist nicht mehr als gewöhnlich ausgebreitet und entwickelt sich vor allem vollständig unabhängig von der Gelenkaffektion. Nervenerscheinungen waren bei keinem Patienten vorhanden. Wir dürfen also unsere Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß wir es mit keiner besonderen Form von Gelenkveränderungen zu tun haben, die mit Psoriasis in Zusammenhang gebracht werden könnte. Eben so wenig läßt sich in unseren Fällen eine Erkrankung des Nervensystems als gemeinsame Ursache für beide Erkrankungen bezeichnen, da das Nervensystem bei allen 3 Patienten vollständig normal funktionierte und keinerlei Störungen von Seiten desselben aufzufinden waren. Die Annahme, daß in anderen, mit nervösen Erscheinungen einhergehenden Fällen die gemeinsame Ursache in einer Erkrankung des Zentralnervensystems zu suchen ist, muß als berechtigt erscheinen und würde dieselbe eine hinreichende Erklärung für alle Krankheitserscheinungen bieten. Sie entbehrt nur noch eines sicheren Beweises, um als giltig anerkannt werden zu können.

Zur Frage der Vererbung der Syphilis.

Von

Dr. med. **Hermann Napp,** Duisburg.

Im allgemeinen darf man es wohl fast ausnahmslos erwarten, daß Ehemänner mit rezenter Syphilis ihre Ehefrauen infizieren und daß deren akquirierte Schwangerschaft durch Abort unterbrochen oder mit der Geburt bzw. Frühgeburt eines kongenital resp. hereditär luetischen Kindes endet. Jeder Praktiker wird wohl schon Ausnahmen davon erlebt haben. So ist es sicherlich möglich, daß der mit floriden syphilitischen Symptomen behaftete Mann seine Ehefrau nicht infiziert, wenn dieselben an Körperstellen ihren Sitz haben, die bei der Kohabitation nicht direkt mit dem Genitale der Frau in Berührung kommen, oder wenn Schutzmaßregeln angewandt werden, die eine Übertragung und Haftung des am Gliede befindlichen oder dem Ejakulationssekrete beigemengten syphilitischen Virus mit genügender Sicherheit verhüten können. Auch ist natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Frau zur Zeit nicht die Disposition zur Erwerbung der Syphilis aufwies, die analog anderen Infektionskrankheiten natürlicherweise auch bei Lues gegeben sein muß, daß also trotz gegebener Infektionsmöglichkeit keine Infektion eintreten konnte. Es kommt also zweifellos vor, daß Ehemänner trotz florider, im höchsten Grade als ansteckungsfähig geltender Symptome ihre Ehefrauen nicht infizieren und daß letztere gesunde und gesund bleibende Kinder gebären. Das Kassowitzsche Dogma, nach dem die Vererbung der Syphilis des Vaters eine obligatorische ist, nicht eine fakultative, ist jedenfalls durch eine nicht



geringe Zahl von genauen Beobachtungen gesunder Nachkommenschaft rezent syphilitischer Väter bestimmt widerlegt worden. Derartige Beobachtungen haben viele Autoren veröffentlicht, von denen hier nur einige genannt sein sollen, die eine größere Zahl gesehen haben, wie Fournier (mehrere 100 Fälle), Lang, Matzenauer (über 100 Fälle), Notta (14 Fälle), Neumann, Oewre (50 Fälle), Wolff (12 Fälle) u. a. Wohl zu beachten ist, daß diese Fälle sämtlich nur solche betreffen, in denen der Vater mehr weniger rezent syphilitisch war, und in denen die Mutter nicht infiziert wurde. Danach sind solche Fälle außerordentlich zahlreich, ja so häufig, daß Diday es sogar „für die Regel hält", wenn ein mit virulenter Syphilis behafteter Mann ein gesundes Kind zeugt, selbstverständlich bei Nichtinfektion der Mutter. Boeck, der zwar die Vererbung der Syphilis des Vaters für möglich hält, betont auch das relativ seltene Vorkommen derselben und kommt sogar zu dem Schlusse, daß jeder Syphilitiker heiraten dürfe, sobald er nicht mehr mit floriden ansteckenden Symptomen behaftet sei, und versichert, noch niemals mit dieser Maxime übel gefahren zu sein.

Die vielen derartigen Erfahrungen sind meines Erachtens zwingend genug, die Möglichkeit einer paternen Vererbung überhaupt auszuschließen, und es ist das große Verdienst Matzenauers in seiner Arbeit über die Vererbung der Syphilis, alle Beobachtungen, die für eine anscheinende paterne Vererbung sprechen, kritisch gesichtet und überzeugend nachgewiesen zu haben, daß diese nicht einwandsfrei sind und also auch nicht zum Beweise für paterne Vererbungsmöglichkeit herangezogen werden dürfen.

Wenn ich nun noch einige Fälle eigener Beobachtung in folgendem anführe, in denen trotz rezenter Lues des Vaters gesunde Kinder geboren wurden, so trage ich eigentlich Eulen nach Athen. Indessen halte ich es einerseits doch für nicht unwichtig und wünschenswert, einschlägige Fälle zu publizieren, da dadurch das Material an Fülle und damit an Beweiskraft nur gewinnen kann, umsomehr als manche Autoren, darunter Finger, auch heute noch an der Möglichkeit der paternen Vererbung auf germinativem Wege festhalten zu müssen glauben.

Andererseits bieten zwei meiner Fälle insofern interessantes, als die Syphilis des Vaters eine besonders heftige und oft rezidivierende war, somit eine paterne Vererbung ganz besonders leicht zu stande kommen und erwartet werden konnte.

1. Fall: F. P., Geschäftsführer, 26 Jahre alt, wenig kräftig gebauter Mensch, kommt am 1./V. 1899 in meine Sprechstunde. Neben Skabies und Gonorrhoea chronica stelle ich am Skrotum an der Übergangsstelle zum Penis ein mächtiges Ulcus durum fest. Sehr starke indolente Bubonen beiderseits. Infektionsdatum nicht erinnerlich, Gonorrhoe soll schon 6 Monate, die Skabies ca. 5 Wochen bestehen. Therapie: Zinc. sulf. Injektion, Skabieskur, Jodkali 10/200 und Sublimatumschläge. Skabies heilt prompt ab. Nach ca. 14 Tagen ist das Ulcus nahezu abgeheilt und es entwickelt sich ein großfleckiges Exanthem am Rumpfe, dem sich in den nächsten Tagen zwei Plaques an der Unterlippe, einer an der Zunge, je einer auf den Tonsillen, reichliche nässende Papeln am Kopfe und Condylomata lata ad anum zugesellen. Patient erhält zweimal wöchentlich in drei- bis viertägigen Intervallen eine Injektion mit Hydrarg. salicylicum 0·08, im ganzen 12, und die Erscheinungen gehen langsam zurück. Nach Beendigung der Kur JK 20/400.

Am 14. Juli kommt Patient wieder mit einem Rezidiv: Annulär angeordnete Syphilide am Stamm, Papeln am Kopfe, 2 nässende Papeln im Sulcus retroglandularis und eine tief zerfallene, einem zerfallenen Gumma nicht unähnliche Ulzeration an der rechten Tonsille. Patient erhält zunächst wieder Injektionen. Nach der 5. Injektion ist das Exanthem geschwunden, indessen schreitet der Zerfall der Ulzeration an der rechten Tonsille weiter fort. Aussetzen der Hg-Kur; Jodkali 10/200 viermal täglich 1 Eßlöffel. Nach 8 Tagen kein Weiterschreiten des Zerfalls, Stillstand. Therapie: JK 25/175 viermal täglich ein Eßlöffel. Nach ein paar Tagen reinigt sich die Geschwürsfläche, wird von Tag zu Tag kleiner und ist gegen Mitte September völlig vernarbt. Aber am 5. Oktober schon wieder ein Rezidiv: Reichliche Kondylome am After, konfluierendes großfleckiges Exanthem auf Brust, Rücken und Oberschenkeln, überall reichlich geschwollene Lymphdrüsen, aber keine Mund- und Rachenschleimhauterscheinungen. Beginn mit Hydr. salicyl.-Injektionen. Symptome, besonders Kondylome sehr hartnäckig, neben lokaler Behandlung sind 17 Injektionen erforderlich.

3. Febr. 1900 Rezidiv: Papeln am Skrotum, peripher nach der Stirne zu weiterschreitendes, zentral abheilendes Exanthem der behaarten Kopfhaut. Inunktionskur Hg-Vasogen 5·0 XXX dos, JK 10/200. Anfangs März sind die Symptome geschwunden.

Oktober 1900: Präventivkur 10 Injektionen, keine Symptome.

15. März 1901 Rezidiv: Tertiäre Syphilide an Stirne und Hinterkopf. Therapie: JK- und Hg. sal.-Kur, bis Mitte Mai 12 Injektionen.

Am 27. Oktober 1901 kommt Patient wieder mit mächtigen breiten Kondylomen am After, nässenden Papeln an der Glans penis, leichten



Plaques auf den Tonsillen und erzählt, daß er am 5. Oktober geheiratet habe.

Die Untersuchung der Frau ergibt: Sehr kräftige 23jährige Brunette, belanglose Anamnese; Hymen semilunare einmal gerissen und glatt vernarbt, Vagina und Portio frei, einige Herpesbläschen an beiden kleinen Labien, keine Drüsenschwellungen und anderweitigen Symptome. Unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde heilt der Herpes in 5 Tagen ab. Der Mann macht wieder eine Hg-Kur durch, enthält sich angeblich jeglichen geschlechtlichen Verkehres und ist nach 3 Wochen frei von Erscheinungen. Die Frau zeigt sich noch fünfmal alle 14 Tage und wird jedesmal gesund befunden.

Am 14. August 1902 erfolgt die Geburt von Zwillingen. Beide Kinder sind gesund, bekommen die Mutterbrust und wiegen nach 5 Wochen 3120 resp. 2890 *g*. Die Kinder, die ich dann alle 3 bis 4 Wochen bis zum 6. Lebensmonat sah, blieben frei von luetischen Symptomen, erkrankten im Mai 1903 an Pertussis, infolge dessen sie etwas herunterkamen, erholten sich aber wieder und wiegen jetzt (Ende September 1903) 18¹/₄ resp. 17³/₄ Pfund. Mutter blieb gleichfalls gesund; der Vater bekam Juli 1903 ein leichtes serpiginöses Exanthem am Kopfe, das auf Hg-sal.-Injektionen bald abheilte.

2. Fall: Sch. C., Klempner aus R., infizierte sich Mitte Jänner 1901, Ulcus durum Anfang Febr., Secundaria (Roseola, Plaques auf den Tonsillen) 20. März 1901, entzieht sich nach 8 Hg-sal.-Injektionen der Weiterbehandlung.

Am 15./V. 1901 neuer Plaque auf der Unterlippe, Ätzung mit Chromsäure — Argent. nitric., eine Injektion Hydr. sal.

18./VII. 1901 luxurierende Papel auf dem behaarten Kopfe in der regio parietalis sinistra, stark geschwollene, etwas schmerzhafte Drüse hinter dem Ohre der entsprechenden Seite.

Patient erklärt, im September 1901 heiraten zu wollen und ist durch dringende Gegenvorstellungen nicht davon abzubringen. Energische Spritzkur (18 Injektionen bis 5./IX. 1901). Heiratet 6./IX. 1901.

Mitte Juli 1902 kommt Patient mit seiner Frau und seinem 4 Wochen alten Kinde. Kind kräftig, gesund, auch an der Frau nichts luetisches, auch nicht anamnestisch, nachzuweisen.

Das Kind sah ich wieder Ende September wegen leichter Intertrigo ad nates (Puder, Heilung) und Anfang Jänner aus demselben Grunde. Kind bekommt die Mutterbrust und blieb gesund.

3. Fall: L. M., Schneidermeister. Inf. Mitte Feber 1901. Ulcus durum 5. März 1901. Secundaria (Condylomata lata permagna, Exanthem an Rumpf und Oberschenkeln, Plaques am linken Mundwinkel und beiden Tonsillen) am 14. Juni 1901, Inunktionskur 200 *g*, nachher Jodkali.

Am 16./IX. 1901 Rezidiv: Kleinfleckiges Exanthem am Körper, Plaques der Mundschleimhaut und Papeln am Kopfe. 11 Injektionen.

8./I. 1902 Rezidiv: Kondylome am After, Plaques auf den Tonsillen. 6 Injektionen.



Am 24./V. 1902 erscheint Patient ohne Symptome mit dem Wunsche, eine Präventivkur durchmachen zu wollen, da er Ende Juni auf mehrere Monate verreisen müsse, erhält 7 Injektionen bis zum 17./VI. 1902 und kommt am 2. Juli 1902 zurück mit der Erklärung, am 20. Juni geheiratet zu haben. Kur wird fortgesetzt bis zu 15 Injektionen.

Am 15. April 1903 holt mich Patient zu seinem tags vorher geborenen Kinde. Dasselbe wiegt 3250 *g* und ist frei von luetischen Erscheinungen, ebenso wie die Mutter. Das Kind sah ich auf meinen ausdrücklichen Wunsch noch viermal in drei- bis vierwöchigen Zwischenräumen. Die Mutter ist gesund geblieben, ebenso ist der Vater bisher frei von Symptomen geblieben und verweigert Weiterbehandlung.

4. Fall: M. L., Fahrradhändler, infizierte sich Ende Feber 1901 mit Ulcus durum. Am 17./VI. 1901 kam er mit starker Alopecia specifica, zahlreichen Plaques an den Lippen, Wangenschleimhaut, Tonsillen und hinterer Rachenwand, makulösem Exanthem am ganzen Körper, Condylomata lata ad anum et scrotum und multipel geschwollenen Drüsen. Therapie: 12 Hg-sal.-Injektionen bis 26./VII. 1901, dann JK 20/400.

Am 8./IX. 1901 wieder mehrere Plaques auf Zunge und Oberlippe und Zahnfleisch, Reste von Exanthem auf der Brust. Therapie: 12 Injektionen.

2./I. 1902. Rezidiv: Plaques der Mundschleimhaut, 12 Injektionen.

2./4. 1902. Rezidiv: Plaques an der Zunge und weichem Gaumen, Papeln am Skrotum: 12 Injektionen.

Heiratet trotz energischen Abratens am 12./VI. 1902.

Am 28./VII. 1902 kommt Patient mit nässenden Papeln am Skrotum, Kondylomen am After und Plaques am linken Mundwinkel, Zungenspitze und Tonsillen wieder zur Behandlung: 12 Injektionen.

Patient kommt binnen der nächsten 2 Monate noch fünfmal mit einem jedesmal an verschiedenen Stellen lokalisierten Plaque der Mundschleimhaut, der nach einmaliger Pinselung mit Chromsäure — Argent. nitric. — in ein paar Tagen abheilt.

Am 16./I. 1903 keine Symptome, Präventivkur von 12 Injektionen.

30./III. 1903 und 6./V. 1903 Pinselung je eines kleinen Mundschleimhautplaque.

9./VII.—27./VIII. 1903 Präventivkur von 12 Injektionen, keine Symptome.

Während der Kur am 7./VIII. 1903 Geburt eines gesunden, $7^{1}/_{2}$ ℔ schweren Mädchens, von dessen Freibleiben von syphilitischen Symptomen ich mich sofort und in den nächsten 10 Wochen noch viermal überzeugen konnte. Die Mutter hatte niemals Erscheinungen von Lues dargeboten und stillt das Kind selbst.

Bei allen diesen Fällen handelte es sich also um eine rezente und mit floriden, höchst ansteckungsfähigen Symptomen verlaufende Syphilis des Vaters. Daß hier die Ehefrauen nicht infiziert wurden, ist besonders in Fall 1 und 4, in denen näs-



sende Papeln am Genitale bestanden und in denen eine alte, in früherer Zeit abgelaufene Syphilis der Frau mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist, bemerkenswert und bestätigt wieder die alte Erfahrung, daß bei Syphilis eben alles möglich ist.

Wie ich schon bemerkte, sind nun die Fälle, zu denen die oben berichteten gehören, ja gerade nicht allzu selten; wesentlich weniger häufig kommen nun solche Fälle vor, in denen die Mutter trotz rezenter, vom Ehemanne erworbener Syphilis gesunde und gesund bleibende Kinder gebiert.

In solchen Fällen ist es naturgemäß von Wichtigkeit, wann die Lues der Mutter akquiriert ist, und es gibt da 3 Möglichkeiten: 1. Infektion vor der Konzeption, 2. Infektion gleichzeitig mit der Konzeption, 3. Infektion während der Schwangerschaft.

Es ist ohne weiteres plausibel, daß die Syphilis der Mutter, die längere Zeit vor der Konzeption, und diejenige, welche kurze Zeit vor der Geburt des Kindes erworben ist, am wenigsten gefährlich für letzteres sein müssen. Im ersteren Falle mag die Syphilis der Mutter schon durch Hg-Kuren oder eine gewisse Selbstheilung so weit abgeschwächt sein, daß sie für das Kind nicht mehr verhängnisvoll wird, im anderen Falle braucht die Syphilis im mütterlichen Organismus noch nicht so weit fortgeschritten zu sein, daß eine Infektion des Kindes erfolgen muß.

Da wir eine Vererbung der Syphilis auf germinativem Wege, also eine paterne Vererbung, nicht für möglich halten, kann die hereditäre Lues des Kindes nur durch Infektion auf placentarem Wege zu stande kommen. Wir können als sicher annehmen, daß die Placenta eines hereditär syphilitischen Kindes auch immer mehr weniger syphilitische Veränderungen aufweisen muß, mag die Syphilis der Mutter nun vor oder nach der Konzeption erfolgt sein. Tatsächlich ist auch in den meisten Fällen, in denen die Placenta eines luetisch geborenen Kindes überhaupt untersucht worden ist, dieselbe immer erkrankt gefunden worden. Es wird also stets darauf ankommen, ob die Placenta noch oder schon erkranken konnte. Und da können wir wohl die Syphilis für die gefährlichste halten, die etwa 1 Jahr oder 3 Monate vor der Geburt erworben worden ist.



Ist die Placenta aber erkrankt, so können wir wohl mit Bestimmtheit auf ein luetisches Kind rechnen. Aber auch hiervon gibt es Ausnahmen.

In der Literatur fand ich folgende Fälle von rezent syphilitischen Müttern gesund geborener Kinder, ohne daß die Aufzählung auf Vollständigkeit Anspruch machen soll. (Teilweise zitiert nach Matzenauer: Die Vererbung der Syphilis.)

1. Fall (Arning): Frau wird im 4. Monate der Gravidität infiziert, gebiert ein gesundes, kräftiges, gesund bleibendes Kind.

2. Fall (Glück): 20jährige Frau, die im 4. Schwangerschaftsmonate Erkrankung an rezenter Lues darbot, gebiert zum normalen Ende der Schwangerschaft gesundes Kind.

3. Fall (Grünfeld): Frau in der Mitte der Gravidität mit Lues infiziert, gebiert gesundes Kind trotz zur Zeit der Geburt bestehenden papulösen Syphilides am Körper und Kondylomen am Genitale.

4. Fall (Harding): Frau wird gleichzeitig geschwängert und infiziert. Im 2. Monate Exanthem; nach normaler Zeit gesundes Kind.

5. Fall (Hutchinson): Geburt eines gesunden Kindes 2 Jahre post infectionem matris.

6. Fall (Krowzinsky): Geburt eines gesunden Kindes 1 Jahr nach Infektion der Mutter.

7. Fall (Neumann): Frau im 7. Schwangerschaftsmonate infiziert, weist ca. 14 Tage vor der Geburt ein makulöses Syphilid auf, wird nach normaler Schwangerschaftsdauer von einem gesunden Kinde entbunden.

8. Fall (Obtulowicz): Frau im 8. Monate gravida, erwirbt Primäraffekt, der von Roseola gefolgt ist. Kind ist gesund und bleibt es auch unter sechsmonatlicher ärztlicher Kontrolle.

9. Fall (Weil): Gesund geborenes Kind einer bei der Geburt ausgebreiteten Kondylome an den Labien aufweisenden Frau.

10. Fall (Wolff): Infektion der Frau einige Wochen vor der Konzeption, gesundes Kind.

Ferner zählt Neumann in seiner Statistik 115 syphilitische Mütter auf, die 208 Kinder gebaren, von denen 61 gesund waren. 71 dieser Mütter wiesen eine rezente, meist nicht behandelte Syphilis auf und gaben doch 20 gesunden Kindern (von 99 Geburten) das Leben.

Diesen Fällen kann ich vier weitere meiner Beobachtung angesellen.

1. Fall: Fr. K., Kaufmann zu D., von mäßig kräftigem Körperbau, infiziert sich angeblich Anfang November 1899, bemerkt Ende November eine wunde Stelle an der Glans penis, die von einem Arzte für eine harmlose Exkoriation erklärt und als solche ohne Erfolg behandelt wird. Als am 25./I. 1900 Patient zu mir kommt, stelle ich einen typischen indu-



rierten Schanker und indolente, besonders rechts deutliche Bubonen fest. Therapie: JK, Sublimatumschlag.

Am 7./II. 1900 makulöses Exanthem, Kondylome am After, Plaques auf den Tonsillen. Therapie: 10 Injektionen mit Hg-salicyl.

25./V. 1900 Rezidiv: Defluvium capillitii specificum, maculopapulöses Exanthem am ganzen Körper. Patient entzieht sich nach 5 Injektionen der Weiterbehandlung und kommt 29./I. 1901 mit einem papulösen Exanthem am Kopfe, stark gewucherten Kondylomen am After, Plaques im Munde wieder und erzählt, daß er im August 1900 geheiratet habe, und daß seine im vierten Monate schwangere Ehefrau an den Genitalien wund sei und Flecken am Körper habe.

Die Untersuchung der Frau ergibt: Außerordentlich kräftige Konstitution, blühendes Aussehen, Gravidität im 4. Monate. Ferner: maculöses Exanthem an Brust und Rücken, Plaques an den Mundwinkeln, multiple indolente Drüsenschwellung, mächtige Condylomata lata ad anum et labia majora et minora. Das Ehepaar macht eine Inunktionskur von je 200 *g* durch, und nimmt nach derselben JK 20/400. Anfang Juni Präventivschmierkur der Frau von 150 *g*.

Am 20. Juli 1901 normal verlaufende Geburt eines gesunden, kräftigen, etwas asphyktischen, 7 ℔ schweren Knaben, den ich zuerst 5 Tage nachher sah. Die Mutter wünschte das Kind selbst zu stillen, was ich auch zugab, da sie z. Z. symptomfrei war.

Am 15. August konstatierte ich Intertrigo ad nates bei dem gut sich entwickelnden Kinde, die auf Salizylpuder in ein paar Tagen zurückging, desgleichen am 20. September und 6. Oktober.

Dann sah ich das Kind nicht wieder bis zum 11. Jänner 1902, als die Mutter mit einem Rezidiv zu mir kam. Das Kind war gesund und soll, wie mir der Vater im Mai dieses Jahres mitteilte, gesund geblieben sein.

2. Fall: E. F., 27 Jahre, Kaufmann zu D., verheiratet, Vater eines gesunden Mädchens von einem Jahre, infiziert sich Anfang Oktober 1898 und kommt 30./X. 1898 in meine Behandlung. Auf dem inneren Blatte des Präputium nahe dem orificium befinden sich 4 etwas über linsengroße Ulcera, die ziemlich scharf ausgeschnitten sind, speckigen Grund zeigen, und das typische Aussehen von Ulcera mollia darbieten. Während 3 derselben sich weich anfühlen, fühlt man beim vierten eine deutliche, wenn auch geringe Induration. Leistendrüsen beiderseits mäßig, links druckempfindlich geschwollen. Therapie: Ätzung mit Acid. carbol., Aufpudern von Natr. sozojodol. In sechs Tagen sind die Ulcera mollia mit weicher glatter Narbe verheilt, das vierte Mixtum wesentlich verkleinert, ohne an Härte zugenommen zu haben. Unter Beibehaltung der Therapie Vernarbung mit gering indurierter glatter Narbe in weiteren 5 Tagen.

Am 25./XI. 1898 Roseola, Plaques auf den Tonsillen, Kondylome am After, indolente Submental-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Nach fünf Injektionen mit Hydr. salicyl. Symptome geschwunden. Patient auf die hohe Ansteckungsgefahr für seine Ehefrau aufmerksam gemacht, infiziert diese trotzdem beim Coitus.



Am 7./I. 1899 untersuchte ich die Ehefrau, welche am rechten Labium majus einen vernarbten Primäraffekt und Sekundärerscheinungen in Form von außerordentlich zahlreichen, nässenden Feigwarzen an beiden Schamlippen und am After, ferner ein kleinpapulöses Syphilid am ganzen Körper aufwies. Therapie: Inunktionskur von 200 *g* Hg resorbin.

Am 26./VI. 1899 werde ich wieder zur Ehefrau gerufen, die über außerordentlich heftige, bisher durch verschiedene Nervina vergeblich bekämpfte Kopfschmerzen klagt. Objektiv ist nichts nachzuweisen. Jodkali 10/200, dreimal täglich 1 Eßlöffel, bringt die Schmerzen in 2 Tagen zum Schwinden.

Am 7./IX. 1899 Präventivkur mit 200 *g* Hydrarg. resorbin.

Am 9./VIII. 1900 teilt mir der bis dahin mit 4 Injektionskuren à 10 Spritzen behandelte Ehemann mit, daß bei seiner Frau seit 14 Tagen die sonst stets regelmäßige Menstruation ausgeblieben sein. Sofortige Einleitung einer Inunktionskur bei der Frau von 200 *g* Hg-Resorbin. Die Vermutung auf Schwangerschaft bestätigt sich in der nächsten Zeit.

Mitte Jänner wiederum Präventivkur mit 200 *g* Hg-Resorbin. Luetische Symptome sind die ganze Zeit nicht aufgetreten.

1./V. 1901 Geburt eines gesunden, 6 ℔ schweren Mädchens. Kind bekommt die Flasche. Mutter und Kind bleiben unter Kontrolle des Hausarztes die nächsten 8 Wochen gesund. Am 29. Juni 1901 klagt die Mutter über Halsbeschwerden: Leichte Plaques auf beiden Tonsillen, geringes makulöses Exanthem am Rumpfe, eine Papel auf der behaarten Kopfhaut. Inunktionskur. Kind bleibt gesund und ist zu einem kräftigen Mädchen herangewachsen. Mutter ist bis heute rezidivfrei geblieben.

3. Fall: P. O., Viehhändler, besonders kräftiger, bisher stets gesunder Mensch, infiziert sich am 26./II. 1902. Am 2./III. 1902 konstatiere ich am Frenulum praeputii ein linsengroßes, sehr schmerzhaftes, vollständig weich sich anfühlendes Ulcus und dolenten Bubo links. Diagnose: Ulcus molle. Therapie: Bestrahlung mit Paquelin, Natrium sozojodol. Nach 6 Tagen fühlt sich das Ulcus etwas induriert an, verheilt aber unter Natr. sozojodol. in weiteren 10 Tagen. Die Narbe bleibt ziemlich hart.

Am 10./V. 1902 blasse großfleckige Roseola am ganzen Körper; außer deutlichen universellen Drüsenschwellungen keine weiteren Secundaria. Therapie: Injektionskur mit Hydr. salicyl., die Patient indessen nach 6 Spritzen abbricht, nachdem die Symptome geschwunden sind.

Am 15./IV. 1903 kommt Patient zum ersten Male wieder, erzählt, daß er anfangs Juni 1902 geheiratet habe, und daß seine hochschwangere Frau seit einiger Zeit wunde Stellen an beiden Mundwinkeln und am Genitale habe. Die Untersuchung des Mannes ergibt Fehlen jeglicher verdächtigen Symptome, die der Frau: Schlanke, aber kräftig gebaute Brünette, 23 Jahre alt, ohne belangreiche Anamnese. Gravidität im letzten Monate, kindliche Herztöne deutlich links, lebhafte Kindesbewegungen. Am ganzen Körper Reste eines abgeblaßten, etwas bräunlich pigmentierten Exanthems, in den Handflächen einige Papeln, an beiden



Mundwinkeln starke luetische Plaques und Rhagaden, mächtiger Plaque auf der Zungenspitze, desgleichen kleinere auf beiden Tonsillen, zahlreiche nässende z. T. verborkte Efflorescenzen auf dem behaarten Kopfe; am Genitale sind die großen Labien etwas ödematös geschwollen und ebenso wie die kleinen Labien mit einem Saume nässender Papeln besetzt. Unterhalb des Orificium urethrae ein oberflächliches seichtes, etwas schmierig belegtes Geschwür mit unregelmäßigem Rande und lebhaft geröteter, ödematöser Umgebung von etwa Linsengröße. Am Anus ausgedehnte, stark gewucherte breite Kondylome. Universelle Drüsenschwellung. Die Frau gibt an, die Erscheinungen seit etwa 6—8 Wochen bemerkt, aber für begleitende Symptome der Schwangerschaft gehalten zu haben. Unter diesen Verhältnissen glaube ich indessen nicht fehlzugehen, wenn ich das Auftreten der ersten Secundaria auf mindestens 3 Monate zurück datiere.

Da das Kind möglicherweise noch nicht infiziert sein konnte, begann ich, um möglichst beschleunigtes Abheilen wenigstens der schwersten Symptome zu erzielen, mit täglichen Sublimatinjektionen und verordnete halbstündlich zu erneuernde Sublimatkompressen auf Genitale und Anus. Ich hatte denn auch die erfreuliche Genugtuung, daß nach 7 Tagen die Papeln bedeutend zurückgingen und wenigstens nicht mehr näßten.

Als ich am 11. Tage zur Injektion wieder kam, war in der vergangenen Nacht ein Knabe geboren worden.

Das Kind war vollkommen gesund und wog 3960 *g*.

Eine kleine Hautabschürfung in der rechten Frontalgegend betupfte ich mit einer 1‰ Sublimatalkohollösung, träufelte Argent.-Nitriclösung in die Augen, wusch Nasen-, Mund- und Anusöffnung mit essigsaurer Tonerdelösung aus und verbot der Mutter, das Kind vorläufig überhaupt zu berühren. Ernährung mit Soxleth.

Nach 8 Tagen nahm ich die Weiterbehandlung der Mutter wieder auf und hatte bei dieser Gelegenheit die Möglichkeit, das Kind regelmäßig jeden zweiten Tag 5 Wochen lang zu sehen, ohne irgendwelche luetische Erkrankung nachweisen zu können, ebensowenig in den nächsten drei Monaten, während deren mir das Kind alle 14 Tage vorgestellt wurde. Das Wochenbett verlief normal.

Von besonderem Interesse war es mir nun, die Placenta in diesem Falle zu Gesicht zu bekommen.

Die Placenta war verhältnismäßig groß und wog 895 *g*. Auffallend war zunächst das blaßgraue Aussehen derselben und eine relative Weichheit. An einer Stelle bestand deutliches Ödem, in dem der Fingerdruck eine ganze Weile sichtbar blieb. An den Zotten sah ich weiter nichts bemerkenswertes, dagegen fühlte man unregelmäßig verteilt im Gewebe fünf etwa mandelgroße, keilförmige Knoten, welche sich derb, fast knorpelig anfühlten. Die Basis derselben war der Decidua zugekehrt, etwa linsengroß und von blaßgraugelblicher Farbe. Leider konnte ich keine mikroskopische Untersuchung des Gewebes ausführen, die über Gefässveränderungen etc. hätte Aufschluß geben können, da der



Vater aus mir unerklärlichem Grunde die Excision von Stückchen nicht zugeben wollte.

4. Fall sei nur kurz hier angereiht, da ich denselben teilweise nur der Erzählung eines Patienten entnehmen kann.

E. W., Wirt, Vater 2 gesunder Kinder, infizierte sich Jänner 1901 mit Ulcus durum, bekam im März Secundaria und wurde spezifisch behandelt. Ich sah den Patienten erst vor 3 Monaten wieder mit einem Rezidiv (Plaques im Munde, Kondylome am After); er brachte seine Frau mit, die ebenfalls Schleimhautplaques, Kondylome am After und ein bereits im Verblassen begriffenes makulöses Exanthem darbot. Die Frau erzählte mir, vor $1^1/_2$ Jahren ein bis auf den heutigen Tag gesund gebliebenes, kräftiges Kind geboren zu haben. Während der damaligen Schwangerschaft sollen Flecken am Körper vorhanden und die Genitalien wund gewesen sein. Behandlung fand damals nicht statt.

Eine genügende Erklärung, weshalb in den letztgenannten vier Fällen die Kinder gesund geboren wurden und gesund blieben, zu geben, muß ich mir leider, wie alle übrigen Autoren in ähnlichen Fällen, versagen.

Im Fall 1 und vor allem Fall 2 können wir ja wohl annehmen, daß die rechtzeitig und gründlich eingeleitete Schmierkur bei der Mutter im stande war, einer Erkrankung der Placenta vorzubeugen oder eine schon ausgebrochene zu heilen und somit das Kind gesund zur Welt kommen zu lassen. Anders liegt es aber bei den beiden andern Fällen, speziell, wenn ich Fall 4 als nicht auf eigener Beobachtung beruhend aus der Betrachtung ausschalte, bei Fall 3. Hier war die Infektion der Mutter mindestens 4 bis 5 Monate ante partum erfolgt, es fand bis auf die allerletzten Tage keine Behandlung statt, die Placenta war deutlich luetisch und trotzdem wurde das Kind gesund geboren. Gegen die eventuelle Möglichkeit, daß die syphilitischen Symptome bei dem Kinde bereits in utero abgelaufen sein könnten, sprechen ohne weiteres die Umstände, daß erstens einmal die Infektion der Placenta in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erfolgt sein mußte und dann, daß das Kind bei der Geburt ein vollständig kräftiges war und in den nächsten Monaten auch blieb.

Zum Schlusse sei noch ein Gesichtspunkt erwähnt. Die 8 mitgeteilten Fälle und die vielen in der Literatur beschriebenen Fälle gesunder Nachkommenschaft rezent syphilitischer Väter bezw. Eltern könnten vielleicht zu dem Schlusse geneigt

machen, daß die Übertragungsgefahr der Syphilis von Eltern auf Kinder nicht so besonders hochgradig sei, und man daher nicht mehr so hohe Anforderungen an die Luetiker zur Erfüllung der Bedingungen zu stellen brauche, von der der Arzt die Erteilung des Konsenses zur Ehe abhängig machen muß. Das wäre ein falscher Schluß! Wenn man auf der einen Seite auch so günstige Erfahrungen berichten kann, so fehlt es auf der andern Seite leider nicht an einer großen Zahl ungünstiger Erlebnisse, und wenn man auch nur einen so traurigen Fall gesehen hat, wie er mir vor kurzem in der Praxis aufstieß, in dem ein den besseren Ständen angehöriger Herr 9 Jahre nach der Infektion, 7 Jahre nach dem Auftreten der letzten — wenigstens bemerkten — Symptome, nach 4 Jahre hindurch gründlich und sachgemäß durchgeführter spezifischer Behandlung trotzdem seine junge Frau infizierte und Vater eines Kindes wurde, das bei der Geburt mit Pemphigus syphiliticus behaftet war und nach 4 Monaten bereits eine beiderseitige Atrophie des Optikus bekam, so muß man sich doch sagen, daß man seine Anforderungen auf eine lange Wartezeit und gründliche spezifische Behandlung nicht hoch genug schrauben kann. Solche unheilvollen Fälle sind ja glücklicherweise eine Seltenheit, aber ich möchte bei dieser Gelegenheit eine Mindestwartezeit von drei Jahren nach der Infektion und einem Jahre nach dem Auftreten der letzten Secundaria empfehlen, eine Forderung, die ja wohl von den meisten als Minimum verlangt wird, und halbjährlichen Präventivkuren während dieser Zeit dringend das Wort reden.

Die Einwendungen, die Blaschko in seinem Vortrage „Über einige Grundfragen bei der Behandlung der Syphilis" gegen die Präventivkuren erhebt, sind doch wohl nicht stichhaltig genug, um die großen Vorzüge und den unzweifelhaften Nutzen derselben in ihrer Bedeutung herabzusetzen und uns die beste Waffe gegen die Bekämpfung der Syphilis im allgemeinen und der hereditären Syphilis im besonderen aus der Hand zu nehmen.

Vor allem sind Präventivkuren absolut indiziert bei graviden Frauen: denn nur sie sind im stande, Placentarerkrankungen zu verhüten und zu hei-

len, wenn natürlich auch jeglicher Schematismus perhorresziert und genau der Eigentümlichkeit des Individuums Rechnung getragen werden muß.

Dann noch eins! Matzenauer empfiehlt im Schlusse seiner im übrigen hochverdienstlichen Arbeit „Über die Vererbung der Syphilis", alle Patienten über die wahre Infektionsgefahr bei Syphilis vollständig aufzuklären, „da dies am sichersten wirklich gegen eine Syphilisübertragung schütze". Ich halte dies doch für sehr bedenklich! Wenn ich auch fest davon überzeugt bin, daß ein Kind nur durch intrauterine Infektion seitens der syphilitischen Mutter luetisch geboren werden kann, daß es eine paterne Vererbung, also wörtlich genommen, eine Vererbung der Syphilis überhaupt nicht gibt, ferner, daß eine Infektion der Mutter seitens des Vaters nur dann möglich ist, wenn dieser rezent syphilitische Symptome hat, so bin ich doch entschieden mit Diday und Fournier einer Meinung, daß „diese Ansicht die Syphilis eines großen Teiles ihrer hereditären Gefahren entlastet und einer ganzen Gruppe syphilitischer Männer die Pforten der Ehe öffnet, die ihnen die Furcht, der Nachkommenschaft zu schaden, bisher verschloß".

Die völlige Aufklärung dürfte man doch höchstens nur ganz intelligenten Menschen, und auch diesen nur mit der nötigen Vorsicht geben, denn es ist doch zweifellos selbst für einen gewissenhaften Patienten sehr schwierig und oft praktisch undurchführbar, genau festzustellen, ob nicht doch irgendwo eine, wenn auch noch so minimale, aber zur Infektion ausreichende, luetische Manifestation vorhanden ist. Ist es also schon gewagt, einen intelligenten und gewissenhaften Menschen genau über den Übertragungsmodus aufzuklären, um wie viel mehr bedenklich, ja geradezu gefährlich würde dies sein bei dem Gros der nur oft allzu optimistischen und direkt leichtfertigen Kranken! An dieser meiner Auffassung ändert es nichts, wenn so und so viele rezent luetische Männer bei nötiger Vorsicht ihre Ehefrauen nicht infizieren und gesunde Nachkommenschaft zeugen, auch nichts der Matzenauersche glücklich verlaufene Fall, in dem ein Arzt trotz wenige Wochen vor seiner Hochzeit akquirierter Lues heiratete und im Vertrauen auf die Nichtexistenzberechtigung der paternen Vererbungstheorie sorgfältig darauf



achtete, daß er nicht zur Zeit von nässenden Syphiliserscheinungen mit seiner Frau Verkehr hatte. Das mag in einer ganzen Reihe von Fällen gut gehen, aber, wenn wir die Patienten in diesem Sinne aufklären, ist der nicht hoch genug anzuschlagenden peinlichsten Prophylaxe nicht Genüge geschehen, und nur zu oft dürfte mit der geforderten rückhaltlosen Aufklärung wider den Hauptgrundsatz unserer ärztlichen Tätigkeit „nihil nocere" wenigstens fahrlässig gefehlt werden.

Über scheinbar mit der Prostata nicht zusammenhängende, aber dennoch durch Prostatitis bedingte Schmerzen,

nebst einigen Bemerkungen über chronische Prostatitis.

Von

Dr. **Albrecht Frhr. v. Notthafft,**
Privatdozent an der Universität München.

Wenn man in den Lehrbüchern das Kapitel „Chronische Prostatitis" aufschlägt, so wird man meist bitter enttäuscht. Einzelne Darstellungen sind direkt dürftig und ungenügend, in anderen werden die Symptome mit ganz vagen Ausdrücken beschrieben. Im allgemeinen begnügt man sich mit einem Hinweis auf das bei der akuten Prostatitis Gesagte, mit den Schilderungen der sexuellen, speziell der Prostata-Neurasthenie, und einiger Lokalsymptome.

Wir finden verzeichnet: Störungen der Harnentleerung (Schmerzhaftigkeit des Urinlassens, Reizungszustände der Blasenmuskulatur und zwar sowohl des Detrusors wie des Spinkters, Nachträufeln des Urins nach der Miktion, vermehrter und schmerzhafter Harndrang, vorübergehende oder bleibende Blaseninsufficienz). Schmerzhaftigkeit der Drüse selbst. (Die Schmerzen können als dumpfe, aber auch als ziehende stechende, bohrende oder reißende Schmerzen im Mastdarm, im hinteren Harnröhrenteil, an der Eichel auftreten, sie können nach den Hoden, der Kreuzbeingegend und den Hypochondrien ausstrahlen. Sie stellen sich oft bei Erschütterungen, wie Reiten, Fahren und Radfahren ein, oft beim Aufstehen nach längerem Sitzen, in manchen Fällen bei jeder, auch der geringsten Be-



wegung, während umgekehrt auch Ruhelage und Sitzen allein schmerzhaft sein können, Bewegungen nicht. In der Ruhe sind diese Schmerzen nicht den ganzen Tag über in gleichmäßiger Weise vorhanden, sondern treten nur zeitweilig, oft in periodischer Weise zu bestimmten Stunden auf. In den Zwischenzeiten herrscht völlige oder annähernde Schmerzlosigkeit. Sie können auch das Bild richtiger Neuralgien kopieren; die Schmerzhaftigkeit ist in diesen Fällen eine außerordentliche. Aber auch Defäkation, Coitus und Pollutionen können Schmerzanfälle auslösen, welche oft erst lange nachher ganz allmählich abklingen.) — Zwischen den Neuralgien und den Neurosen der Prostata finden sich zahlreiche Übergänge. Die letzteren betreffen vor allem die Urogenitalsphäre, soweit wir sie nicht schon oben anderweitig erwähnt haben. (Es kann der Orgasmus und die Ejakulation fehlen; präzipitierte Ejakulationen, gesteigerte nächtliche und Tagespollutionen aller Arten, Schmerzen bei der Ejakulation, Erektionsschwäche und Impotenz und umgekehrt gesteigerte Erektionen mit gesteigerter Libido. Derartige Zustände wirken dann wieder zurück auf das Zentralnervensystem, und schwere Gemütsdepressionen, hypochondrische und melancholische Vorstellungen kompletieren schließlich das Bild des vollendeten Sexual-, beziehungsweise Prostataneurasthenikers. Hier fehlen denn auch Parästhesien in den unteren Extremitäten, in Hoden, Harnröhre und im After und die Zeichen der Spinalirritation so gut wie nie.) In von den Autoren verschieden angegebener Häufigkeit — wir kommen auf diese Verhältnisse später zurück — findet sich Prostatorrhö, d. h. spontaner oder gelegentlich von Miktion oder Defäkation stattfindender Abgang makroskopisch veränderten oder s c h e i n b a r normalen Prostatasaftes. Neben der Prostata können gleichzeitig Urethra posterior, Blase, Nierenbecken und Niere erkrankt sein, sei es infolge des ursprünglichen gonorrhoischen Prozesses, sei es durch Neuinfektionen von den Eiterherden in der Prostata aus; speziell Posterior- und Cystitisrezidive und Prostatitis stehen in gewisser Wechselwirkung. Es bedarf schließlich kaum der Hervorhebung, daß die Prostatitis durch aszendierende, septische Prozesse wie auch durch Phlegmonisierung und Fistelbildungen die schwersten Symptome nach sich ziehen kann. Die Tuberkulose des Urogenitalapparates ist keine ganz seltene Folge.

Wir haben oben gesagt, daß man beim Nachschlagen des Kapitels „chronische Prostatitis“ von den meisten Lehrbüchern keine befriedigende Antwort erhält. Natürlich gilt dieser Satz nicht von so ausgezeichneten Arbeiten, wie es z. B. die von A. v. F r i s c h, G ü t e r b o c k, F ü r b r i n g e r und W o s s i d l o u. a. sind. Aber auch in diesen Werken scheint uns ein wichtiger Punkt nicht genügend berücksichtigt, nämlich der

Umstand, daß das Symptom der prostatischen Schmerzen und Parästhesien oft in einer Weise lokalisiert ist, daß man nicht ohne weiteres die Herkunft der Beschwerden erkennen kann. Die Folgen sind natürlich diagnostische Irrtümer und therapeutische Fehlgriffe. So sagt auch v. Frisch, daß die Prostatitis häufig nicht erkannt wird, und fährt dann fort: „Wie oft eine Summe der verschiedenartigsten und oft recht intensiven Beschwerden, deren Ursache vollkommen dunkel und unerkannt blieb, auf einen chronischen Entzündungsprozeß in der Prostata zurückzuführen ist, das lehren die Erfolge der Therapie, die in solchen Fällen erzielt werden, sobald man sie gegen die eigentliche Quelle des Übels richtet. Sie ergibt manchmal in kürzester Zeit ein erfreuliches Resultat, nachdem vorher Monate und Jahre lang in geradezu sinnloser Weise an derartigen Kranken ohne den geringsten Effekt herumkuriert wurde." Mit diesem Punkte haben wir uns im folgenden zu beschäftigen.

Allerdings spricht z. B. Wossidlo von Schmerzen, die sich nicht nur auf die Gegend der Prostata und hintern Harnröhre beschränken, sondern nach dem After, der Leistengegend, den Hoden, den Oberschenkeln, dem Kreuzbein ausstrahlen, spricht von Schmerzen bei der Miktion und schmerzhaftem Harndrang, Frisch von Schmerzen, welche nach den Hypochondrien ausstrahlen; ähnlich drücken sich Feleki und Guyon aus. Aber immer wieder wird von den Autoren das Moment des Ausstrahlens der Schmerzen betont, hiemit also der Anschein erweckt, als ob bei der chronischen Prostatitis ein Schmerzenskomplex vorhanden wäre, welcher seinen Hauptsitz in und um die Prostata hätte und nur auch gelegentlich in Nachbarbezirke mittels Ausläufern irradiere.

In Wirklichkeit können aber diese Schmerzen ganz unabhängig von jeden Prostataerscheinungen auftreten. Wir können eine Reihe zum Teil sehr instruktiver diesbezüglicher Fälle veröffentlichen.

1. Fall. Beamter, 62 Jahre alt, verheiratet, Vater eines 18jährigen Kindes, war bisher immer gesund mit Ausnahme einer Gonorrhoe, welche er Anfang der 30 Jahre akquirierte, und einer ihn seit 20 Jahren plagenden typischen Ischias am linken Beine. Er hat wegen der heftigen, lanzinierenden Schmerzen, des Brennens in der Glutäalgegend, der Steigerung der Schmerzen bei Bewegungen und zur Nachtzeit die meisten Autoritäten, unzählige Ärzte und nicht wenige Kurpfuscher konsultiert, hat seinen Urlaub seit Jahren in Moor- und Thermalbädern verbracht, ohne je wirklich wesentlich gebessert worden zu sein. Patient hat seit ein paar Jahren jede ärztliche Behandlung aufgegeben, und sich auf das Schimpfen über die „ärztlichen Pfuscher" beschränkt. Er kam im Mai 1903 wegens eines Hautausschlages in meine Sprechstunde; bei dieser Gelegenheit überredete ich den Patienten, sich einmal per rectum unter-



suchen zu lassen, weil das in einer fast 20jährigen Behandlungszeit nie geschehen war (!). Und ich fand: eine in beiden Lappen vergrößerte, knollige, mit tiefen Schnürfurchen versehene, ziemlich harte und stellenweise außerordentlich empfindliche Prostata. Bei vorsichtiger Massage entleerte sich ein Strom stark eiterhaltigen Sekretes. Mikroskopisch: fast nur Eiterzellen, Staphylokokken, keine Elemente des normalen Prostatasaftes. — Unterhalb des Glutäus maximus typischer Schmerzpunkt. — Der positive Befund an der Prostata rechtfertigte jedenfalls die Vornahme einer Behandlung, welche zunächst in Massage derselben vom Rektum aus und Instillationen in die hintere Harnröhre bestand. Seit der 10. Massage haben die Schmerzen im Ischiadicus fast ganz sistiert — das ist jetzt fast $^1/_2$ Jahre her —, nur des Nachts stellen sich manchmal noch leise Mahnungen ein. Das Prostatasekret ist klarer geworden, der Leukozytengehalt hat abgenommen, die Prostata ist kleiner und weicher geworden, wozu allerdings auch die seit 2 Monaten verwendeten Wechselduschen vieles beigetragen haben mögen.

Rekapitulieren wir kurz das Gesagte, so können wir sagen, daß in einem Falle, welcher seit 20 Jahren von allen Ärzten für Ischias erklärt worden ist, welcher auch zur Zeit unserer Beobachtung zunächst nur als Ischias imponiert hat, die Rektaluntersuchung eine chronische Prostatitis erkennen ließ. Die Behandlung der Prostatitis hat eine bleibende, fast „Heilung" zu nennende Besserung herbeigeführt. Wir dürfen daher die Prostatitis als Ursache der „Ischias" annehmen. Die Entstehung der Prostatitis ist vielleicht auf die 30 Jahre zurückliegende Gonorrhoe zu beziehen. Der negative Gonokokkenbefund spricht nicht gegen diese Annahme, da die Prostatitis bekanntlich schon nach wenigen Jahren ihre spezifische Virulenz zu verlieren pflegt.

2. Fall. Offizier, 30 Jahre alt. Gonorrhoe vor einem Jahr. Siebenwöchentliche Behandlung bei einem Spezialisten, welcher ihn, nachdem eine oftmalige Untersuchung seiner noch vorhandenen Tripperfäden nie Gonokokken ergeben hatte, als „geheilt" entließ. Ein halbes Jahr später nach einem Parforceritte plötzliches Auftreten von „Ischias" im rechten Bein. Der Patient hat etwas von Tripperneuralgien gehört und konsultiert uns daher aus dem Grunde, weil er fürchtet, möglicherweise eine gonorrhoische Neuritis zu haben. Die Schmerzen sind nur von Zeit zu Zeit da, am meisten des Morgens, dauern etwa eine halbe Stunde, sind reißend und strahlen vom Foramen ischiadicum über die hintere Schenkelfläche nach der Perinealfläche des Unterschenkels aus. Die Haut an der Hinterfläche des Oberschenkels ist während der Anfälle außerordentlich empfindlich. Druckpunkte fehlen. Kollmannsche 5 Gläserprobe: 5. Glas enthält drei bis vier etwa $^1/_3$ *cm* lange, dicke, stark leukocytenhaltige Fäden. Untersuchung der Prostata vom Rektum aus ergibt normale Größen- und Konsistenzverhältnisse, eine etwas schmerzhafte Stelle an der äußersten Peripherie des rechten Lappens. Im Sekret Beimischung einzelner Bröckel von Leukocytenherden. — Unter der Behandlung (dreimal wöchentliche Prostatamassage) ist nach 5 Wochen eine wesentliche Besserung einge-



treten. Die Schmerzanfälle treten viel milder und in größeren Intervallen auf. Die Schmerzen und Parästhesien der Haut sind ganz verschwunden. Prostatasekret jedoch noch immer unverändert.

In diesem Falle hatte der Patient selbst wenigstens eine Annäherungsdiagnose gemacht. Hätte derselbe kein schlechtes Gewissen gehabt, so wäre er wegen seiner „Ischias" zum Hausarzt gegangen. Dieser hätte ihm die Diagnose „Ischias" bestätigt und der Patient wäre, ohne daß den Arzt irgend ein Verschulden treffen könnte, vollkommen vergeblich wegen „Ischias" behandelt worden. So aber konnte die Diagnose gestellt und dem Patienten geholfen werden.

Die beiden Fälle sind also, wie uns scheint, sehr lehrreiche Beispiele, daß ein mehr minder typisches Ischiasbild durch eine Prostatitis so vollkommen vorgetäuscht werden kann, daß daraus der Differenzialdiagnose nicht unerhebliche Schwierigkeiten erwachsen; wir werden auf diesen Punkt weiter unten zusammenfassend noch zurückkommen. In unseres hochverehrten Lehrers v. Leube ausgezeichneter „Spezieller Diagnose" findet sich der Satz, daß man an der Regel festzuhalten habe, die Diagnose der Ischias überhaupt nicht zu stellen, ehe eine Exploration des Rektums vorgenommen ist. Es ist dabei allerdings zunächst an Tumoren der Beckenknochen, des Rektums und der weiblichen Generationsorgane, an Uterusverlagerungen und Koprostase gedacht. Unsere Beobachtungen sind geeignet, die Wichtigkeit des Leubeschen Rates ad oculos zu demonstrieren und führen einen neuen Grund, welcher die Rektalexploration notwendig macht, ein. Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir die Vermutung aussprechen, daß eine erhebliche Anzahl von Ischiadicusneuralgien auf chronische Prostatitis zurückzuführen ist. Hiefür spricht schon der Umstand, daß wir die Ischias viel häufiger bei Männern als bei Weibern finden. (Der stärkere Alkoholismus, die leichtere Möglichkeit zu schweren Durchnässungen und Verkältungen bei den Männern ist allerdings auch in die Wagschale zu werfen.) Es ergibt sich daher als Forderung, in jedem Falle ätiologisch unklarer Ischias auch die Prostata einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Wir wollen ferner an dieser Stelle schon aussprechen, was wir später unten noch einmal erörtern werden, daß die Form der Prostatitis chronica, welche die Ischias erzeugt hat, eine verschiedene sein kann. Während im ersteren Falle zweifellos der eigentliche Drüsenkörper erkrankt war und man nur im Zweifel darüber sein kann, ob mehr die Drüsenschläuche oder das interstitielle Gewebe affiziert ist und ob dieses mehr in der Form der Sklerose oder in derjenigen des Abszesses geschehen ist, sind im zweiten Falle wohl nur die Ausführungsgänge und höchstens noch ein ganz kleines Läppchen unbedeutend erkrankt.



Anscheinend nicht gar selten tritt die Prostatitis unter einem Bilde auf, welches demjenigen der Mastdarmhämorrhoiden gleicht. Die Hämorrhoiden haben ja bekanntlich überhaupt einige Züge mit der chronischen Prostatitis gemeinsam: das Gefühl von Druck, Hitze, Schmerz und Jucken im und am After, beziehungsweise Mastdarm, die Schmerzen bei Stuhlgang, Urinentleerung und Ejakulation, das vorwiegende Auftreten bei Männern der mittleren Lebensjahre und der Blutbeimengungen zum Urin im Falle der Entwicklung sogenannter Blasenhämorrhoiden, während allerdings die Blutungen bei Prostatitis sich im Prostatasekret finden, in den Urin daher nur bei Miktionsprostatorrhoe übergehen können. (Die Behauptung, daß Blutbeimischung im Prostatasekret für eine Beteiligung der Samenbläschen spräche, ist in dieser Allgemeinheit formuliert unrichtig, wie wir später noch hören werden.) Rechnet man nun hinzu, daß Hämorrhoidalbeschwerden vom Publikum massenhaft geklagt werden, wo es sich gar nicht um Hämorrhoiden handeln kann, daß das Publikum seinem Stuhlgang und dem, was damit zusammenhängt, die ängstlichste Aufmerksamkeit zu schenken pflegt und jede Störung auf Hämorrhoiden zu beziehen geneigt ist, daß aber auch die Ärzte viel zu häufig „innere Hämorrhoiden" annehmen, wo „stundenweit" kein innerer oder äußerer Hämorrhoidalknoten zu fühlen ist, deshalb also die Hämorrhoiden in der Diagnostik der Mastdarmbeschwerden eine ähnliche Sammeltopfrolle spielen wie die Influenza bezüglich unklarer fieberhafter und katarrhalischer Erscheinungen, nehmen wir dazu die Tatsache, daß die chronische Prostatitis in Ärztekreisen noch über Gebühr unbekannt ist und daher vielfach therapeutisch und diagnostisch vernachlässigt zu werden pflegt, so ist der Schluß, daß „in der Praxis draußen" vielleicht massenhaft „Hämorrhoiden" angenommen werden, wo es sich in Wirklichkeit um chronische Prostatitis handelt, nicht so gewagt, als es einem Neuling vielleicht scheinen möchte. — Wir sind in der Lage, nicht weniger als 6 Fälle zum Beweise unserer Behauptung bringen zu können.

8. Fall. Oberrevisor, Anfang 40, verheiratet, vom Frauenarzt zugesendet. Ehe kinderlos. Frau leidet an Fluor und Menstruationsbeschwerden. Er hat verschiedene Male, das letzte Mal ein Jahr vor seiner vor 5 Jahren geschlossenen Ehe, Gonorrhoe gehabt, welche angeblich auf Spritzen immer in ein paar Tagen vorbeigewesen sein soll. Nun kein Ausfluß mehr. Morgenharn nicht diffus getrübt, enthält zahlreiche dickeitrige Filamente. Gonokokken in spärlicher Menge und inkonstant. Fünfgläserprobe: 1 + 2 — 3 + 4 — 5 +. Endoskopisch: weiche Infiltrate in der Bulbusgegend. Prostata: linker Lappen etwas vergrößert, verhärtet und von erheblicher Schmerzhaftigkeit. Sekret, aufgefangen durch Zentrifugieren in die Blase injizierter Borsäurelösung, reichlich Eiterzellen ent-

haltend. Bei der Untersuchung vom Rektum aus hielt es der Patient für notwendig, auf seine Hämorrhoiden aufmerksam zu machen, welche ihn seit „vielen Jahren“ mit Schmerzen, die unabhängig oder abhängig von der Defäkation auftraten, geplagt, einmal auch zu leichter Blutung geführt hätten und von verschiedenen Ärzten vergeblich mit Analsuppositorien, Schwefelpulver und hydrotherapeutischen Maßnahmen in Angriff genommen worden waren. Die Digitaluntersuchung ergab jedoch das vollständige Fehlen von Phlebektasien. Diagnose: Gonorrhoea anterior et posterior. Prostatitis chronica. Therapie: Spülungen und Massage. Nach einer jetzt fast einjährigen Behandlung ist die Urethritis ausgeheilt, die Prostata auf Druck nicht mehr wesentlich schmerzhaft. Vergrößerung, Verhärtung und Sekretveränderung bestehen jedoch noch fort. Dagegen sind die subjektiven Beschwerden von Schmerzen im Mastdarm, welche der Patient und seine Ärzte als Haemorrhoidalbeschwerden gedeutet hatten, nach der fünften Massage schon sehr erheblich zurückgegangen, haben dann nach einiger Zeit wieder ein paar Mal rezidiviert und sind schließlich seit einem halben Jahre vollständig ausgeblieben. Die Hämorrhoidalbeschwerden, an welchen der Patient nach seiner und seiner Ärzte Meinung seit vielen Jahren gelitten, sind also nur die Folgen einer chronischen Prostatitis gewesen. Die Entzündungsform war diejenige einer von den Drüsen ausgehenden Infiltration des Stützgewebes gewesen.

4. Fall. Student und Rittergutsbesitzer, 23 Jahre alt. Hatte vor 2 Jahren eine Gonorrhoe, welche nach 6 Wochen von einem Spezialarzt als geheilt erklärt worden ist. Will sich untersuchen lassen, weil er seit dieser Zeit an Hämorrhoiden leidet und den Verdacht nicht los werden kann, dieselben könnten durch die Gonorrhoe ins Leben gerufen worden sein. Objektiv: reichliche Fadenbildung (viele Leukocyten, vereinzelte Gonokokken) in Glas 1 und 3 der 5-Gläserprobe. Reichliche Drüseninfiltration in der vorderen Harnröhre. Mäßige Eitermengen im Prostatasekret bei nicht vergrößerter, normal sich anfühlender und nicht schmerzhafter Drüse. Diagnose: Urethritis glandularis anterior, Urethritis posterior, Prostatitis tubularis chronica. Da jeder objektive Hämorrhoidenbefund fehlte, ist es wohl erlaubt, die geklagten Hämorrhoidalbeschwerden (Beschwerden beim Stuhl und beim Reiten) lediglich auf die erkrankte Prostata zu beziehen. Dieses umsomehr, als die Behandlung (Massage der Prostata, Dehnung und Spülung beider Harnröhren) in einem halben Jahre vollständige Heilung der „Hämorrhoiden“ brachte.

5. Fall. Eisenbahnbeamter, Ende 40, wird seit einem Jahr wegen chronischer Gonorrhoe der vorderen Harnröhre von uns behandelt. Die wiederholte 5-Gläserprobe hat ebenso wie die Untersuchung des Prostatasaftes und der Drüse selbst nie eine Beteiligung der Prostata und der Pars posterior urethrae erkennen lassen. Patient klagte aber immer und immer wieder über ausstrahlende Schmerzen längs des linken Samenstranges, ferner über Schmerzen im Rektum, besonders bei der Stuhlentleerung, und Schmerzen gelegentlich Miktion oder Ejakulation. Da gleichzeitig eine starke Entwicklung innerer Hämorrhoidalknoten gegeben

und leichte katarrhalische Erscheinung der Rektalschleimhaut vorhanden waren, so glaubten wir in Anbetracht des Mangels aller objektiven Symptome von Seite der Urethra posterior, Samenblasen und Prostata die subjektiven Klagen auch wirklich nur auf die Hämorrhoiden führen zu müssen. Vor einem Vierteljahr auf Ersuchen des Patienten gelegentliche Wiederexploration des Rektums, Hämorrhoiden und Prostata wie früher. Aus der Prostata entleert sich jetzt ein Strom fast reinen Eiters; spätere Massagen ergeben das gleiche Resultat. Es handelt sich hier offenbar um einen längst vorhandenen Prostataabszeß, der endlich durchgebrochen ist. Nach der 1. Massage schon bedeutende Linderung der Schmerzen; nach der 5. fast vollständiges Schwinden derselben. Heute, nach 30 Massagen, die subjektiven Symptome beseitigt, der Eiter der Prostata so reichlich wie früher; eine Cystitis hat sich vor kurzem entwickelt. Der vorliegende Fall beansprucht deshalb Interesse, weil die Erscheinungen der Hämorrhoidalknoten stark ausgebildet, die Prostatitis dagegen am Anfang ganz larviert war. Unter diesen Umständen ließ sich die ursprüngliche Fehldiagnose kaum vermeiden.

6. Fall. Offizier, 28 J. alt. Vor 4 Jahren Gonorrhoe der vorderen und hinteren Harnröhre. Prostatitis, Blasenkatarrh und doppelseitige Hodenentzündung. Damals angeblich geheilt. Nun Anfrage wegen Ehekonsens. 5 Gläser: 1 — 3 — 5 +. Filament: krümmelig, eiterhaltig. Keine Gonokokken. Prostata links höckerig, nicht schmerzhaft. Sekret mäßig eiterig. Diagnose: Prostatitis chronica. Theraphie: Massage. Die objektiven Symptome der Prostatitis sind heute nach $^1/_2$jähriger Behandlung noch ziemlich dieselben, geringe Eiterbeimengung zum Expressionssekret. Während der Behandlung sind aber die von dem Patienten seit $2^1/_2$ Jahren empfundenen Hämorrhoidalschmerzen, welche ihn speziell beim Reiten arg geplagt hatten, gänzlich geschwunden. Ein Hämorrhoidalknoten war nie zu finden gewesen. Die „Hämorrhoiden" dürften demnach allein durch die Prostatitis vorgetäuscht gewesen sein.

7. Fall. Elektrotechniker, 32 J. alt, verheiratet. Frau gesund. Ehe kinderlos; kommt irrtümlich in unser Ambulatorium, weil er die Hämorrhoiden, an welchen er schon seit Jahren leidet, für ein Geschlechtsleiden ansieht. Bisherige erfolglose „Behandlung" durch einen praktischen Arzt, dem die Klagen über Brennen und Jucken am After, sowie Schmerzen beim Stuhlgang genügt haben, um „Hämorrhoiden" zu diagnostizieren, mittels kühlen Sitzbädern und Suppositorien. Eine Inspektion oder gar eine Rektaluntersuchung war nie vorgenommen worden. Gonorrhoe von vierwöchentlicher Dauer vor 11 Jahren. Die vorgenommene Untersuchung ergibt harte Knollen in beiden Prostatalappen, stark eiterzellenhaltiges Sekret, keine Hämorrhoidalknoten. 5 Gläser: 1 — 3 + 5 +. Diagnose: Prostatitis chronica, Urethritis posterior. Therapie: Massage und Instillationen. Nach der 3. Massage Besserung der „Hämorrhoidalsymptome", welche nach der 15. Massage in bleibende Heilung übergeht.

8. Fall. Student. 22 J. alt. Seit 2 Jahren gonorrhoisch infiziert: damals von uns wegen Posterior in eine Heilanstalt geschickt, da wir eine ambulante



Behandlung der frischen Posterior prinzipiell ablehnen und die häuslichen Verhältnisse der Studenten denselben eine Bettbehandlung i. d. R. nicht gestatten. In der Heilanstalt Behandlung der Posterior mit protargolbeschmierten Sonden. Nach der ersten Bougierung Epididymitis rechts, nach der zweiten 3 Wochen später erfolgten Epididymitis links. Patient kam darauf zu uns, wohl der Meinung, daß er für weitere Bougies nicht genügend Hoden besitze. Wir konstatierten: eine halb ausgeheilte Anterior, eine schwere Posterior und Prostatitis und doppelseitige Epididymitis. Die Behandlung bestand bezüglich Urethra und Prostata in Spülungen, später in Dehnungen, Massage und Warmwasserbehandlung der Prostata. Die Prostatitis erwies sich als sehr hartnäckig. Sie war zunächst nur bei der Rektaluntersuchung durch Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit des Organes aufgefallen. Dann hatten sich 14 Tage nach dieser Untersuchung allmählich ziehende Schmerzen im Mastdarm und Stechen im Mastdarm und Eichel bei der Defäkation eingestellt. Die objektiven Symptome (Druckschmerzhaftigkeit und Eiter im Sekret) gingen trotz Bestehens der subjektiven innerhalb eines Monates zurück, die subjektiven dagegen erst nach einem halben Jahr. Von Interesse ist nun, daß der Patient ganz dieselben subjektiven Beschwerden empfunden haben will, als er vor mehreren Jahren im Anschluß an Ikterus Hämorrhoidalknoten akquirierte.

Von den folgenden vier Fällen haben drei das Gemeinsame, daß die einzigen Symptome einer chronischen Prostatitis von Seite des Kniegelenkes gegeben waren. Mit der Heilung der Prostatitis heilten auch die Kniebeschwerden.

9. Fall. Arzt, 30 J. alt, akute (zweite) Gonorrhoe vor 3 Jahren. Leichte Posterior, welche auf Janetsche Spülungen zurückgegangen sein soll. Versiegen des Ausflusses erst ein Jahr nach der Infektion. Im dritten Jahre nach der Infektion ein paar Male Gefühl von Stechen in der hinteren Harnröhre bei Coitus und Urinentleerung. Patient nimmt eine Überreizung durch Übermaß in Baccho und Coitus interruptus an, enthält sich von beiden und ist nach 3 Wochen „geheilt". Ein halbes Jahr später nach einer durchtanzten Nacht Stechen im After, welches besonders beim Gehen sich steigert, und Brennen am Schluß der Miktion. Untersuchungsergebnis 5 Gl.: 1 — 3 + 4 — 5 —. Die Filamente klein, kommaförmig, stark eiterhaltig, bröckelig. Prostata palpatorisch normal, an circumscripter Stelle schmerzhaft. Prostatasaft mit Eiterzellen reichlich vermengt. Diagnose: Urethritis posterior, Prostatitis chronica. Die Urethritis posterior schwand auf ein paar Instillationen, die Prostatitis dagegen erheischte eine einhalbjährige Behandlung. — Der Fall bietet nun wegen einer eigenartigen Komplikation für uns Interesse. Seit der Erwerbung seiner Gonorrhoe hatte der Patient nach jeder stärkeren Tanzleistung, nach jeder anstrengenderen Berg- oder Radtour heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk gehabt, welche besonders bei Hinabsteigen der Treppe



und vom Berge lebhaft in die Erscheinung traten. In der Ruhe des Gelenkes vollständige Schmerzlosigkeit. Die Schmerzen fehlten oft Tage und Wochen lang, um dann wieder zu kommen. Untersuchung des Gelenkes durch einen Chirurgen blieb ergebnislos, ebenso eine Röntgendurchleuchtung. Es wurde „eine rheumatische Affektion auf vielleicht arthritischer Basis“ diagnostiziert. Der Patient ging nach Wiesbaden und kehrte ungebessert zurück. Unter der Behandlung der Prostata sind nun nach einem Vierteljahr die Knieschmerzen ausgeblieben und nie mehr wieder gekehrt. Wir haben also wohl das Recht, als Ursache des „Rheumatismus“ eine gonorrhoische Prostatitis anzunehmen. Es sei hier gleich bemerkt, worauf wir später noch zurückkommen werden, daß es sich nicht um eine gonorrhoische Gelenkserkrankung s. str. gehandelt hat. Denn das Gelenk war ja gar nicht erkrankt; ebensowenig die Umgebung desselben. Außerdem ist das Bild einer gonorrhoischen Arthritis ein ganz anderes.

10. Fall: Medizinstudent, 25 Jahre alt. Vor 7 Jahren Gonorrhoe. Seit ungefähr derselben Zeit jeden Morgen beim Aufstehen heftigste Schmerzen in beiden Knien. Die Gonorrhoe, welche von dem jungen Kollegen selbst behandelt wurde, ist heute noch nicht ganz ausgeheilt. 4 Jahre lang sollen Gonokokken zuerst im Ausfluß, später in den Filamenten nachzuweisen gewesen sein. Von Seite der Prostata nie Beschwerden. Die morgendlichen Kniegelenksschmerzen sind im Laufe der Jahre allmählich bedeutend zurückgegangen, existierten aber noch bei der Übernahme des Patienten in unsere Behandlung in unangenehmen Grade. Dieselben traten gelegentlich auch am Tage auf und konnten z. B. nach dem Abspringen von Rad oder elektrischer Straßenbahn so heftig werden, daß Patient zusammenbrach. Die objektive Untersuchung ergab: Fünfggläser: 1 + 2 — 3 + 4 — 5 —. Die Filamentbeimengungen in 1 und 3 waren ganz klein, kommaförmig, bröckelig, eiterhaltig. Gonokokken konnten in denselben nie gefunden werden. Endoskopisch: in vorderer Harnröhre 2 infiltrierte Drüsenmündungen; Prostata: für den tastenden Finger normal, Sekret sehr reichlich Eiterzellen, Drüsenepithelschläuche und Staphylokokken enthaltend. Diagnose: Urethritis anterior, Prostatitis chronica. Unter der Behandlung, welche ein Vierteljahr dauerte und in Massage und Spätdehnung der vorderen und hinteren Harnröhre bestand, heilte die Gonorrhoea anterior vollständig. Die Prostatitis ist, was Sekretbefund betrifft, nicht wesentlich gebessert. Die Fünfgläserprobe ergibt heute 1 — 2 — 3 — 4 — 5 meist auch —, doch mitunter noch +. Dagegen haben die Kniegelenksschmerzen schon nach der 3. Massage vollständig nachgelassen und sind ausgeblieben, so daß sich der Patient gegen unseren Rat der Behandlung entzog. — Es dürfte sich in unserem Falle um eine stärkere Eiterung in einem exkavierten Drüsenraum gehandelt haben. Gonokokken fehlten wie ganz gewöhnlich in so alten Fällen. Die schwere Prostatitis ist scheinbar ganz symptomlos verlaufen. Und doch hatte auch sie ein Symptom erzeugt, das sind die Kniegelenksschmerzen gewesen.

Die Anamnese eines 11. Falles, welcher einen Ende der 30. Jahre stehenden Kollegen betrifft, der heute nach einer sieben- oder achtjährigen Gonorrhoe noch belanglose Eiterfilamente aus seiner pars posterior produziert, entnehme ich — ich habe den Kollegen selbst früher nicht behandelt — daß auch er Jahre lang an diesen scheußlichen Morgenschmerzen in den Kniegelenken gelitten hat, die dann spontan allmählich zurückgingen. Auch er hat nie von seiner Prostatitis, die allerdings wohl nur eine leichte follikuläre Entzündung gewesen sein dürfte, etwas gespürt.

Ein 12. Fall, den uns Kollege Letzel mündlich mitteilte, betrifft einen Offizier in den 20er Jahren, welcher eine subakute Gonorrhoe mit deutlichen Erscheinungen von Prostatitis hatte. Auch dieser litt unter Schmerzen im Kniegelenke und plötzlichen Schwächeanwandlungen hieselbst; er brach jedesmal beim Aussteigen aus der Trambahn zusammen und wurde erst geheilt, als seine Prostata ordentlich ausmassiert war.

Offenbar gehören auch die beiden letzten Fälle hieher, wenn auch der erstere nicht genügend beobachtet ist und der letztere auch andere deutliche Prostatitissymptome geboten haben soll. Bezüglich der ersten drei Fälle ist sicher, daß die Prostatitis hier außerordentlich schwer oder eigentlich kaum zu diagnostizieren war. Der Kollege von Fall 11 hat deshalb auch alles Erdenkliche diagnostiziert, wie gonorrhoische Neuritis und paraartikuläre gonorrhoische Entzündung, nur nicht dasjenige, was er offenbar hatte, eine Prostatitis. Es dürfte aber auch wohl der 12., der Letzel'sche Fall von einem weniger ausgezeichneten Arzt als Letzel nicht als Prostatitis angesprochen worden sein. — Gelenkschmerzen, für welche sich keine rechte Ursache finden läßt, und welche keine objektiven Veränderungen in und um das Gelenk zeigen, sind etwas ganz gewöhnliches. Da muß dann zur Erklärung alles mögliche herhalten: Verkältungen, Pes planus, genu vulgum und varum, Rheumatismus, harnsaure Diathese, Lues usw. Selbstverständlich glauben wir nun nicht, daß alle unklaren Fälle von Gelenkschmerzen auf Prostatitis zurückzuführen sind — bei den Weibern würden wir uns auch anatomisch schwer tun — wohl aber gehen wir in Anbetracht unseres verhältnismäßig nicht kleinen Materials kaum irre, wenn wir die Vermutung aussprechen, daß gar mancher alte „Gelenkrheumatis" nur auf eine Prostatitis zu beziehen ist. Derartige Patienten bevölkern dann die Thermen und chirurgische Spezialkliniken und gehen ungeheilt davon, wo ihnen eine Prostatamassage, wenn nicht Heilung, so doch Linderung verschaffen würde.



Die Symptome des chronischen Blasenkatarrhes, wenigstens des chronischen Blasenhalskatarrhes haben vieles mit den Symptomen der Prostatitis gemeinsam. Der gehäufte Urindrang, die eventuellen Schmerzen bei der Miktion, Eiter und Blutbeimengungen zum Harne sind beiden Affektionen gemeinsam. Es ist dieses auch gar nicht zu verwundern, da die betreffenden Symptome bei der Prostatitis meist gar nicht auf diese, sondern auf die begleitende Urethritis posterior zurückzuführen sind. Der Miktionsschmerz ist bekanntlich bei einer richtigen Cystitis allerdings meist mehr am Anfang der Miktion da, bei der chronischen Prostatitis und bei Blasenhalsaffektionen mehr am Schlusse; in den Urinierpausen ist der Schmerz, wenn er vorhanden, dort als dumpfer Schmerz über der Symphyse fühlbar, hier an den oben genannten Stellen, bei Exacerbationen speziell auch am Damm und im After. Die Eiterbeimengung ist bei Cystitis i. d. R. eine diffuse, doch kommt es auch gelegentlich bei einfachen Blasenkatarrhen nur zu Absonderung von Fetzchen, welche als Fäden imponieren. Bei Prostatitis kommen beide Arten der Trübung vor, häufiger die einfachen Fadenbeimengungen; übrigens kann bei beiden Prozessen der Harn ganz oder fast ganz rein sein. Trotz dieser vorhandenen Ähnlichkeiten wird man im allgemeinen eine chronische Blasenaffektion und eine chronische Prostatitis unschwer auseinanderhalten. Daß dieses nicht immer so leicht ist, möge der folgende

13. Fall lehren. A. W. Wirth, 2. Hälfte der vierziger Jahre, verheiratet. Ehe kinderlos. Er versichert glaubwürdig, nie Gonorrhoe gehabt zu haben. Seit einem halben Jahre spürt er heftige Schmerzen in der Blasengegend, über der Symphyse, dann aber auch Schmerzen in der Harnröhre, die Schmerzen sind am ärgsten während der Miktion. Urin vollkommen rein. Prostata nicht vergrößert, nicht verändert, Sekret spärlich, normal. Cystoskopie ergab negatives Resultat. Unter solchen Umständen mußte die Diagnose in suspenso gelassen werden. Als der Patient 8 Tage später wieder kam, erzählte er mit vielem Dank, daß es ihm auf die Massage hin etwas besser gehe. Ut aliquid fieri videatur, nicht weil wir an den Erfolg einer Massage glaubten, wurde er wieder massiert. Und wieder besserten sich die subjektiven Symptome. Der objektive Prostatabefund blieb derselbe. Nach 14 Tagen jedoch ergab die (vierte) Massage auf einmal reichliches Sekret von dünnflüssiger Beschaffenheit mit reichlichen gelblich grünlichen feinen Eiterbröckeln vermengt. Mikroskopisch: Leukocyten, Erythrocyten, Staphylokokken, Stäbchen, keine Lezithinkörperchen. — Unter der jetzt 2 Monate dauernden Behandlung ward das Sekret klarer, doch ist es noch stark verun-

reinigt, die Schmerzen sind sehr erheblich gesunken, und wenn auch nicht geschwunden, so doch auf einen ganz erträglichen Grad zurückgegangen. — Ist auch im vorliegenden Fall die Ätiologie der chronischen Prostatitis ganz unklar, an ihrem Vorhandensein kann nicht gezweifelt werden. Interessant ist die auch sonst von uns beobachtete Tatsache, daß die ersten Massagen normales Sekret lieferten, und daß es einer wiederholten Massage bedurfte, bis eitriger Prostatainhalt ausströmte, obwohl der letztere in reichlicher Menge vorhanden war. Diese Beobachtung wird nicht weniger interessant infolge einer anderen, daß nämlich in diesem Falle (wie auch in anderen) gelegentlich zwischen dickeiterhaltigen Expressionssekreten ganz normale eingeschaltet sind. Es hängt dieses offenbar damit zusammen, daß es sich hier um Abszesse oder Eiterungen eines erweiterten Drüsensackes mit engem, gelegentlichem verlegtem Ausgang handelt. — Wenn auch im vorliegenden Falle noch keine Heilung eingetreten ist und vielleicht auch nicht eintreten wird, so folgte doch die Besserung so prompt auf die Massage der Prostata und läßt sich so wenig einsehen, inwiefern eine Prostatamassage andere Schmerzen sollte bessern können, daß wir diesen Fall ruhig als Paradigma für die Möglichkeit hinstellen können, daß ein Fall, welcher eigentlich die Symptome einer schmerzhaften Blase macht, durch eine chronische Prostatitis vorgetäuscht werden kann. — In dem uns zu Gebote stehenden Material chronischer Prostatitis finden wir übrigens noch weitere Fälle, in welchen die Prostatitis Schmerzen über der Symphyse bewirkt hat; doch fehlten hier andere prostatitische Symptome nicht.

Wie oben bei der Erörterung der Symptome der chronischen Prostatitis schon ausgeführt worden ist, sind Hoden und Samenstrangschmerzen nichts Ungewöhnliches bei chronischer Prostatitis. Hier interessiert nur, daß diese Schmerzen auch eine Epididymitis und Deferentitis vortäuschen können.

14. Fall. R., Künstler, 32 Jahre alt. Vor 8 Jahren Gonorrhoe. Seitdem beständig „Rezidive". Im vergangenen Jahre gelegentlich eines Posteriorrezidivs Bougiebehandlung der Posterior mit protargolbeschmierten Salbensonden. Erfolg: Doppelseitige Deferentitis und Epididymitis bei Fortbestehen der glücklich chronisch gewordenen Urethritis posterior. Vor $^{1}/_{2}$ Jahre sahen wir den Patienten zum ersten Male wegen einer heftigen Posteriorexacerbation. Wir diagnostizierten: Urethritis posterior, Striktur im Bulbus von 26 Ch., schmerzhafte Schwellung beider Prostatalappen. Nachdem die Posterior zurückgegangen, wurde Patient nach Wildungen gesendet, von wo der Patient filamentfrei und ohne

Striktur wiederkehrte. Bei der ersten Konsultation teilte uns derselbe mit, daß ihm schon seit einem halben Jahre, ein Vierteljahr nach der Erwerbung der Epididymitis der linke „Hode" sehr wehe tue; er habe oft wochenlang Ruhe, dann würden sehr heftige Schmerzen auftreten. Obwohl sich am linken Nebenhoden und Vas deferens narbige Verhärtungen nachweisen ließen — der rechte nur auf Druck empfindliche Nebenhode war übrigens viel stärker knollig und verhärtet — so waren wir doch gegen diese wochenlange Schmerzlosigkeit mißtrauisch geworden und massierten einmal die Prostata, was man in Wildungen zu tun nie Gelegenheit genommen hatte. Resultat: Im ziemlichen normalen Sekret einige Leukocytenhäufchen, keine Gonokokken. Prostata links leicht vergrößert. Bei der Massage äußerte Patient: So jetzt spüre ich wieder den argen Hodenschmerz." Die Diagnose lautete daher: Alte Epididymitis- und Deferentitisnarben, chronische Prostatitis mit Ausstrahlungen der Schmerzen in Hode und Nebenhode. Bei den folgenden Massagen trat dasselbe Ereignis der Schmerzempfindung im Hoden immer wieder auf. Die Therapie hat bis heute kein Ergebnis gehabt. — Natürlich könnten wir eine stattliche Anzahl von Fällen von chronischer Prostatitis — im ganzen 18 — berichten, in welchen Schmerzen in den Nebenhoden auftraten. Hier sprach aber der Symptomenkomplex überall deutlich für Prostatitis und es kommt uns nur darauf an, zu zeigen, daß eine chronische Prostatitis eine chronische Nebenhodenentzündung vortäuschen kann.

Ein weiterer 15. Fall betrifft einen Arbeiter von 22 Jahren, welcher rechts einen Leistenkanal besaß, welcher den Finger bequem eindringen ließ. Beim Husten prallte der „Bruch" deutlich an. Da der Bruch dem Arbeiter ziehende Schmerzen in der Leistengegend verursachte, verstand er sich zur Operation. Obwohl der Patient gut und mit Erfolg operiert wurde und die Hernie in $1^1/_2$ Jahren nicht wieder gekommen ist, blieben doch die Schmerzen bestehen. Gelegentlich eines Gonorrhoerezidivs kam der Patient zu uns. 5 Gläserprobe und Endoskopie ergeben eine Urethritis ant. und posterior. Die Prostata war linkerseits höckerig, das Sekret eitrig getrübt, ohne Gonokokken, Lecithinkörper erhalten. Da die Massage und Instillation die Beschwerden im Leistenkanal fast vollständig hob, so gehen wir wohl nicht zu weit, wenn wir dieselben auf die Prostatitis beziehen, welche in Verbindung mit der tatsächlich vorhandenen Hernienanlage Bruchschmerzen vorgetäuscht hat.

Als nicht so seltene Lokalisation des prostatitischen Schmerzes fanden wir diejenige auf der Darmbeinschaufel (achtmal, darunter einmal doppelseitig), in den Hypochondrien (zwölfmal, darunter einmal doppelseitig), ferner an einem Punkte, welcher etwa dem Schneidepunkte einer vom Nabel aus gezogenen Hypothenuse mit der einen Kathete eines gleichschenkligen, recht-



winkligen Dreieckes entspricht, dessen andere Kathete in der linea alba vom Nabel nach abwärts verläuft und 3 *cm* Länge besitzt. (Drei Fälle.)

Die einschlägigen Krankengeschichten glauben wir als uninteressant übergehen zu dürfen. Wir wollen nur eigens bemerken, daß in keinem dieser Fälle „ausstrahlende" Schmerzen bestanden haben, sondern daß sich die Schmerzen jedes Mal nur an der einen Stelle zeigten. Die Diagnose war in jedem Falle schon gestellt, als uns die Schmerzen geklagt wurden. Dennoch waren die Verhältnisse so gelagert, daß wir nicht zu viel zu sagen glauben, wenn wir auf das Naheliegen einer Fehldiagnose für jeden hinweisen, welcher vielleicht nur der Schmerzen wegen gefragt worden wäre und von der Gonorrhoe nichts gewußt hätte.

Mehr Interesse dürfte noch der folgenden Beobachtung zukommen, da sie über folgenschwere ärztliche Mißgriffe Aufschlüsse gibt. Es handelt sich hier um eine Verwechslung von Prostatitis apostematosa mit Nephropyelitis calculosa. Die Nierensteinkrankheit gehört im allgemeinen zu den am leichtesten zu diagnostizierenden Krankheiten und eine Verwechslung mit chronischer Prostatitis ist, wenn man nur halbwegs vorsichtig verfährt, eigentlich ausgeschlossen. Denn zu verschiedene Symptome geben beide Leiden. Sie haben jedoch auch einige Züge gemeinsam. Dahin gehört zunächst der Schmerz. Gewiß, einen typischen Nierensteinanfall kann man nicht verwechseln. Aber in den chronischen Fällen prädominieren andere Dinge, welche auch der Prostatitis eigen sein können: dumpfer Schmerz in der Nierengegend, Schmerzen im Hoden und Samenstrang der befallenen Seite, Schmerzen in der Harnröhre und speziell der Eichel. Dazu gesellen sich Beschwerden, welche auf die chronische Pyelitis zurückzuführen sind, wie gelegentlicher Harndrang, Beimengung von Eiter, Epithelien, Blut zum Harne, Dinge, welche auch eine prostatagene oder die Prostatitis begleitende (gonorrhoische) Cystitis erzeugen kann. Die Möglichkeit einer Verwechslung lehrt die folgende, höchst ergötzliche Krankengeschichte.

13. Fall. Kaufmann, Ende der dreißiger, vor 10 Jahren gonorrhoisch infiziert und „geheilt". Patient hat seit vielleicht derselben Zeit verschiedene Gallensteinkoliken durchgemacht, die letzte vor 2 Jahren. Er will nicht jedesmal dabei Ikterus gehabt haben. Seit dieser Zeit bestehen Schmerzen in der rechten Nierengegend. Druck vom Rücken her vergrößert den Schmerz. Die Schmerzen fehlen oft Tage lang, um dann mit ziemlicher Heftigkeit dumpfbohrend wieder einzusetzen. Der konsultierte Hausarzt diagnostizierte Gallensteine und kurierte eine Zeitlang erfolglos herum, um dann eine Karlsbader Kur anzuraten. Ein vierwöchentlicher Aufenthalt in Karlsbad brachte hier zwar keine Besserung, wohl aber die tröstliche Versicherung des Badearztes, daß er nach vier Wochen zu der Überzeugung gekommen sei, daß es dem Pat. jetzt wenig-



stens nicht mehr in Leber und Gallenblase fehle, vielleicht aber in den Nieren. Eine Harnuntersuchung soll nicht vorgenommen worden sein. Patient wechselte darauf hin seinen Hausarzt, weil er kein Vertrauen mehr zu ihm haben zu dürfen glaubte, und vertraute sich dafür einem anderen an, der neben Frauen Nerven-, Stoffwechsel- und Hautleiden auch „Harnkrankheiten“ als Spezialfach betrieb. Der vielseitige Mann machte auch die in ihn gesetzten Hoffnungen nicht zu Schanden; er bestätigte vollinhaltlich die Diagnose des Badearztes auf Nierenleiden und nahm speziell eine Steinansammlung im rechten Nierenbecken und eine Entzündung hierselbst an. Der Patient trank infolgedessen $^1/_4$ Jahr lang alle möglichen Mineralwässer, aß vegetarisch und machte ausgedehnte Fußmärsche; nach jedem solchen Marsche waren die Schmerzen stärker. Er wechselte daher wieder den Arzt und ging zu einem ordentlichen Urologen. Dieser untersuchte ihn genau und erklärte ihm darauf, daß er überhaupt kein Nierenleiden, sondern nur einen chronischen Tripper habe. Woher die Schmerzen kämen, wisse er nicht. Der Patient gewann jedoch rasch die Meinung, daß der Doktor die Sache nicht so recht verstände und ging daher zu einem dritten „Spezialarzt für Harnleiden“, in Wirklichkeit ein Tripperonkel, der wöchentlich 2mal in den Zeitungen annonzierte. Dieser bestätigte nun wieder die Nierensteindiagnose, erklärte aber, daß auch eine Striktur dabei sei und ließ den Patienten sich bouchieren. Da sich auch hier keine Besserung zeigte, im Gegenteil sich auch Harndrang einstellte und der Harn „einen Geruch annahm“, so kehrte der Patient reumütig zu seinem alten Hausarzt zurück. Dieser untersuchte ihn von Neuem und diagnostizierte schließlich einen Katarrh des Nierenbeckens und der Blase und gab die Möglichkeit der Anwesenheit von Nierensteinen zu, riet aber dem Patienten noch einen anderen Arzt, welcher sich vor allem mit Harnwegerkrankungen beschäftigte, zu konsultieren. Dieser erklärte denn, daß der Patient nie Gallensteine gehabt habe, der Ikterus sei wohl vom Blut ausgegangen; dagegen seien zweifellos Steine in der rechten Niere vorhanden und zwar seien es, wie die mikroskopische Untersuchung des Harnes lehre, zweifellos harte Kalkoxalate, woraus sich der beständige Schmerz erkläre; es sei weiterhin zu Pyelitis und Cystitis gekommen. Der Patient wurde daraufhin mit Blasenspülungen behandelt und vor allem in das von dem Spezialisten speziell angepriesene Bad geschickt. Infolge der Badekur und der Blasenspülungen verging auch tatsächlich Tenesmus und Harngeruch; die Schmerzen blieben jedoch. Der Patient ging darauf wieder zu seinem Hausarzte zurück, um sich einen neuen Spezialisten vorschreiben zu lassen. Dieses Mal fiel die Wahl auf uns. Wir fanden: Leber deutlich vergrößert, etwa um Fingerbreite. Beide Nieren bei kombinierter Untersuchung gegen den vom Abdomen herkommenden Druck absolut unempfindlich, dagegen die rechte Niere leicht empfindlich gegen den vom Rücken herkommenden Druck. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich jedoch, daß dieser Schmerz genau einem Punkte entspricht, und daß dieser Punkt nicht der Nierengegend



angehört, sondern 3 *cm* weit unterhalb des perkuttorisch feststellbaren unteren Nierenpoles und 5 *cm* nach außen von den Dornfortsätzen liegt. Urin nicht diffus getrübt enthält zahlreiche Eiterfilamente, kein Eiweiß, kein Blut. Mikroskopisch: Spärliche Leukocyten, Epithelien, keine Kristalle. (Später tauchten gelegentlich sowohl Urate wie Oxalate auf.) Fünf Gläserprobe: 1 + 3 + 5 +. Endoskopisch: Periglanduläre Infiltrate. Prostata unregelmäßig, knollig, rechts bedeutend größer als links, nicht druckempfindlich. Die Massage beförderte einen Strom reinen Eiters zu Tage. Gonokokken wurden im Prostatasekret nie gefunden, wohl aber massenhaft Staphylococcus und dicke Stäbchen. Bei der Massage der Prostata, die sonst nicht schmerzlich empfunden wurde, klagte der Patient über besonders heftiges Auftreten seiner „Nierenschmerzen". Wir diagnostizieren daher Urethritis (gonorrhoica) anterior und posterior, Prostatitis apostematosa. Dieses glaubte uns der Patient natürlich nicht; denn sein Tripper sei ja schon vor 10 Jahren geheilt worden und außerdem fehle es ihm doch an der Niere. Nur um den Armen nicht wieder einem spezialistischen Autodidakten in die Hände fallen zu lassen, entschlossen wir uns daher zu einer Demonstratio ad oculos. Wir führten den doppelseitigen Ureterenkatheterismus aus und fingen das ungetrübte und filamentfreie Nierensekret gesondert auf. Der Effekt war allerdings ein schlagender, aber nicht wegen des Unterschiedes zwischen Nieren und Gesamtharn, sondern weil der Ureterenkatheterismus, welchen der Spezialist für Badversendung nicht zusammengebracht hatte, dem Patienten imponierte. Nicht zu seinem Unheil! Nach etwa 8 Massagen blieben die Schmerzen zum ersten Male 14 Tage aus. Heute, nach einem halben Jahre der Behandlung, ist die Urethritis geheilt, die Prostatitis quoad Sekretion objektiv gebessert; die Schmerzen kehren gelegentlich leise mahnend zurück, auch wenn massiert wird. Vierzehn Tage nach Aussetzen der Massage treten sie dagegen wieder stärker auf, wenn auch nicht in der früheren Intensität. Die Massage hilft jedesmal sofort wieder. Vor 14 Tagen hatte Patient wieder einen typischen Gallensteinanfall mit Ikterus und Steinabgang im Stuhl. Epikrise: Im vorliegenden Fall liegen zwei Krankheiten vor: Ein altes Gallensteinleiden, das gelegentlich Koliken machte, und eine gonorrhoische Prostatitis, welche die „Nierenschmerzen" erzeugte. Dafür, daß je Nierensteine eine Pyelitis oder eine Striktur bestanden hätten, fand sich kein Anhaltspunkt. Wohl mag aber dank der Prostatitis oder — was wahrscheinlicher — dank der Selbstbougierung vorübergehend einmal eine Cystitis da gewesen sei. Der mikroskopische Nachweis von Oxalaten im Harne beweist natürlich gar nichts. Wir glauben zur Stellung unserer Diagnose berechtigt zu sein: 1. wegen des objektiven Befundes, 2. des Erfolges der Behandlung, welcher allerdings kein vollständiger und dauernder ist.



Wir haben also in dem bisherigen Teil des Aufsatzes den Beweis erbracht, daß eine Verwechslung der chronischen Prostatitis gelegentlich vorkommen kann mit: Ischias, Hämorrhoiden, Kniegelenksschmerzen, chronischem Blasenhalskatarrh, Epididymitis und Deferentitis, Hernienschmerz, Neuralgien an verschiedenen Stellen des Unterleibes und Nierensteinen. Es würde sich erübrigen, kurz auf die Differentialdiagnose einzugehen.

Bei sämtlichen dieser Krankheitsbilder wird sich in denjenigen Fällen, wo die Diagnose nicht durch eine vollkommen klare Ätiologie oder unzweifelhafte Symptome, welche eine Prostatitis ausschließen lassen, eine Prostatauntersuchung nicht umgehen lassen. (Solche Ausnahmen sind z. B. eine traumatisch bedingte Ischias, ein typischer Anfall von Nierensteinkolik.) Das Vorhandensein anderweitiger Krankheitssymptome genügt durchaus ja sogar, um eine chronische Prostatitis auszuschließen. Dieses gilt z. B. für Hämorrhoidalknoten, Blasenhalskatarrh, epididymitische oder Vas-deferens-Knoten, Hernien, ja sogar für Nierensteine. Denn es können, wie ein Teil der obigen Fälle lehrt, die beiden Affektionen neben einander bestehen und die subjektiven Symptome dennoch lediglich von der Prostata aus bedingt sein. Unerläßlich dürfte jedenfalls künftig die Prostatauntersuchung bei jeder ätiologisch nicht klar liegenden Ischias, bei Hämorrhoidalbeschwerden ohne deutliche äußere Hämorrhoidalknoten, bei Erscheinungen des chronischen Blasenhalskatarrhes, sowie Hoden- und Samenstrangschmerzen sein. In manchen Fällen wird man die Diagnose überhaupt erst auf Grund des therapeutischen Erfolges oder Mißerfolges der Prostatamassage stellen können. Zur Kontrolle der Prostata drängt auch das Vorkommen von Eiter oder Eiterfilamenten im Harne als den Anzeichen einer Cystitis oder Urethritis, welche sowohl Ursache wie Folge der Prostatitis sein können. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, überhaupt bei allen Fällen, welche an die Möglichkeit des Vorliegens von Prostatitis denken lassen, den Urin zu kontrollieren. Dieses gilt auch für das Folgende. Die einmalige Prostatauntersuchung ist — wir kommen unten noch einmal darauf zurück — kein absolut sicheres diagnostisches Hilfsmittel. In nicht seltenen Fällen ergibt erst eine zweite, dritte, ja noch viel später gelegene Expression ein deutliches Resultat.

Eine Trennung der prostatagenen Ischias von der nicht prostatagenen halten wir, die seltenen Fälle mit klarer Ätiologie ausgenommen, wenn keine Prostatamassage vorgenommen wird, für fast unmöglich. Der Neuritis ischiadica, gleichviel ob gonorrhoischen oder nicht gonorrhoischen Ursprungs, fehlen im Gegensatz zur Ischias i. d. R. die Muskellähmungen und

-Atrophien nicht. Es ergibt sich also die notwendige Forderung, bei jeder Ischias nach dem Vorschlage v. Leubes das Rektum zu explorieren und — wie wir jetzt hinzufügen können — speziell dabei auch die Prostata.

Um Hämorrhoiden und Prostatitis trennen zu können, wird man, ganz abzusehen von dem Falle gleichzeitiger Anwesenheit beider Dinge, vor allem einmal Hämorrhoidalknoten dort nachweisen, hier negieren müssen. Dieses kann mit Sicherheit i. A. nur auf Grund einer Rektalexploration geschehen, welche auch die Prostata mit einzubeziehen hat. Die Konstatierung von Hämorrhoidalknoten sichert aber für sich allein die Diagnose noch nicht absolut, wie der Fall V beweist und wie die Häufigkeit dieses Leidens schon a priori annehmen läßt. Die subjektiven Beschwerden sind mit Sicherheit weder nach der einen noch nach der anderen Seite zu verwerten. Analfissuren und -Ekzeme, Proktitis, Schleim-, Eiter- und Blutabgang im Stuhl, Einklemmungserscheinungen sprechen natürlich für Hämorrhoiden, entsprechende Harnveränderungen und andere Prostatitissymptome für Prostatitis.

Bezüglich der Kniegelenkschmerzen ist daran festzuhalten, daß Veränderungen im und um das Gelenk bei den prostatagenen Arthralgien fehlen und, wie es scheint, auch Empfindlichkeit gegen Druck und bei passiven Bewegungen. Hiedurch ist gegenüber allen arthritischen und paraarthritischen Prozessen eine scharfe Grenze gezogen. Jedenfalls sollte man in den unklaren Fällen mit vagen Gelenkschmerzen ohne positiven Befund auch einmal Urin und Prostata kontrollieren, bevor man auf Rheumatismus kuriert und die Patienten in Bäder schickt.

Eine Verwechslung zwischen Blasenhalserkrankung und Prostatitis kann bei deutlich ausgeprägten Symptomen nicht leicht vorkommen. Fehlen aber spezifische Prostataerscheinungen und besteht nur Tenesmus, Schmerz bei Miktion und Defäkation und Fadentrübung des Urins, dann kann es sich um beide Dinge handeln. Die Diagnose wird dann noch dadurch erschwert, daß häufig beide Affektionen neben einander bestehen. Sie wird sich daher unter Umständen erst ex juvantibus stellen lassen.

Hoden- und Samenstrangschmerzen kommen natürlich vor allem bei Entzündung dieser Teile vor. Vor einer Verwechslung mit prostatagenen Schmerzen schützt zunächst der positive oder negative Ausfall der Untersuchung auf entzündliche Knoten in Nebenhoden oder Samensträngen; doch können alte indurierte Stellen, welchen eine gewisse Druckempfindlichkeit ja lange bleibt, wie Fall XIV lehrt, vorhanden und dennoch die „Hodenschmerzen“ durch eine Prostatitis erzeugt sein.



Beide Komplikationen der Urethritis posterior kommen ja sehr gewöhnlich zusammen vor und es dürfte wenigstens nicht sehr häufig eine Epididymitis beobachtet werden, bei welcher nicht gleichzeitig auch eine Prostatitis vorhanden ist. Die Prostatauntersuchung ergibt daher auch kein unzweifelhaftes Resultat, wohl aber die Massagetherapie. Einen gewissen Anhaltspunkt erhält man dadurch, daß bei prostatagenen Schmerzen sehr häufig die Massage diese Schmerzen momentan weckt oder steigert.

Treten bei einer vorhandenen oder sich bildenden Leistenhernie prostatagene Schmerzen im Leistenkanal auf, so dürfte die Diagnose wohl nur ex juvantibus (Bruchband oder Operation, beziehungsweise Prostatamassage) zu stellen sein.

Die Schmerzen in den Hypochondrien, in der Bauchhaut, um den Nabel herum, auf der Darmbeinschaufel, in der Nieren-, Kreuz- und Gesäßgegend, bei welchen sämtlich lokale objektive Befunde fehlen, lassen dem diagnostischen Frag- und Antwortspiel den weitesten Spielraum. Neuralgien, Rheumatismen, Muskelschmerzen, vor allem aber Hysterie und Neurasthenie werden hier meist diagnostiziert. Auch für diese so unklaren Dinge müssen wir künftig die Untersuchung von Harn und Prostata fordern. Sie sind jedenfalls, wie man aus dem Auftreten dieser Symptome in Verbindung mit anderen Prostatitissymptomen schließen kann, viel häufiger, als man glaubt, und manche neurasthenisch-hysterischen Schmerzen könnten wohl behoben werden, wenn häufiger die ursächliche Prostatitis — beim Weibe vielleicht die Metritis — erkannt würde.

Nierensteine können, wenn der Fall nicht so kompliziert liegt wie der oben geschilderte, wohl kaum mit Prostatitis verwechselt werden. Ein typischer Nierensteinanfall ist schon gar nicht zu verkennen. Wo aber ein solcher auch in der Anamnese fehlt, da darf man jedenfalls aus dem Harnbefund, der bei beiden Affektionen gleich sein kann, und aus dem Vorhandensein von spontanem und Druckschmerz in einer Nierengegend nicht den Schluß auf im Nierenbecken liegende Steine machen. Der mikroskopische Nachweis von Uraten oder Oxalaten im Harn beweist entgegen der landläufigen Ansicht gar nichts für Steine. Der Wert der Massage ist unter Umständen gegeben, besonders in Anbetracht, daß, wie uns auch unser übriges Prostatamaterial lehrt, „Nierenschmerzen“ gar nicht so selten bei Prostatitis auftreten. Allerdings scheint dieser Schmerz nur spontan und bei leichtem Druck aufzutreten, bei tiefem Drucke aber zu verschwinden und nur vom Rücken her, nicht vom Abdomen her ausgelöst werden zu können. Hiemit wäre also ein differentialdiagnostisches Motiv gegenüber den Nierensteinen gegeben.



Fragen wir nun nach der Ätiologie und Pathogenese dieser Schmerzen, so sind zwei Möglichkeiten zu diskutieren: 1. Es handelt sich um die Resorption toxischer Bakterien-Produkte, welche in der entzündeten Prostata entstehen, 2. um Irradierungen auf andere Nervengebiete. Daß es sich nicht um Resorptionswirkungen des Gonokokkengiftes handeln kann, geht klar aus der Tatsache hervor, daß die prostatagenen Beschwerden i. d. R. erst nach längerem Bestehen der mehr oder minder chronisch gewordenen Gonorrhoe einsetzen, also nicht zu einer Zeit, wo noch die meisten Gonokokken anwesend, die Toxinproduktion also am reichlichsten ist. Der weitaus größte Teil dieser Prostatitiden ist sogar völlig gonokokkenlos. Außerdem treten dieselben Beschwerden bei gonorrhoischer wie bei nicht gonorrhoischer Prostatitis auf (Fall XIII. Siehe auch weiter unten!). Es bliebe nur die Möglichkeit, daß es sich um die Wirkung der Resorption anderer Bakteriengifte handelte, was in Anbetracht der in älteren Fällen so vielfach vorhandenen Mischinfektionen zunächst nicht unmöglich erscheint. Dem steht aber gegenüber, daß es vielfach prostatagene Beschwerden mit fast oder ganz bakterienfreiem Prostatasekret gibt. Für die Heranziehung einer weiteren Erklärungsmöglichkeit, einer giftigen Veränderung von Prostatastoffen selbst, fehlt uns jede pathologisch-chemische Basis. Wir müssen daher an eine Irridierung der Schmerzen von den prostatischen Nerven auf andere Nervenbahnen denken. Es ist fast sicher, daß vom Plexus prostaticus aus eine Ausstrahlung auf sämtliche sensible Fasern des Plexus sacralis, ja — es scheint sogar — auch auf die meisten des Plexus lumbalis stattfinden kann. Auch die unteren Interkostalnerven scheinen gelegentlich und nicht zu selten als Schmerzleiter zu dienen. Wir haben es also mit einer Verlegung der Empfindung in Bahnen zu tun, welche nicht mehr dem der Prostata eigenen Nervensystem und Rückenmarksquerschnitt entsprechen. Wir können solche Vorkommnisse auch bei anderen Organen beobachten. Es liegt nahe, zu Erklärungsversuchen an die Theorie, welche sich an den Namen Head und die fötale Metamerenbildung knüpft, zu erinnern.

Es ist nach dem bisher Vorgetragenen klar, daß die Symptomatologie der chronischen Prostatitis einer erschöpfenderen Darstellung bedarf, als dieses heute in den Lehrbüchern der Fall ist. Aber auch manche andere Frage, welche die Prostatitis betrifft, ist noch der Diskussion bedürftig. Wir wollen diese Dinge zusammen an der Hand des uns zur Verfügung stehenden Materials prüfen:

Von 1876 Gonorrhoefällen der letzten 4 Jahre sind 346 nicht genügend beobachtet oder sonst nicht verwertbar; es bleiben somit



1530 einwandfreie Fälle. Von diesen 1530 Gonorrhoen waren 645 zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ Jahr alt, 473 zwischen $^1/_2$ Jahr und 1 Jahr, 412 älter als 1 Jahr. Die Prostata war erkrankt oder erkrankte im Laufe der Behandlung bei Gruppe I in 287, bei II in 323, bei III in 299 Fällen. Mit anderen Worten: $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr alte Gonorrhoen weisen in 46%, $^1/_2$—1 Jahre alte in 68%, über 1 Jahr alte in 72% der Fälle eine Mitbeteiligung der Prostata auf. Das sind Zahlen, wie sie ungefähr den Angaben von Pezzoli, Posner, Rosenberg, Finger, Frank, Goldberg und Wossidlo entsprechen. So nehmen die letzteren beiden eine Erkrankung in $^1/_3$—$^1/_2$ aller Gonorrhoefälle an. Wir haben 909 Fälle in 1530 Gonorrhoen, das wäre also mehr als die Hälfte, also eine noch höhere Zahl. Rechnet man aber dazu, daß unter den von uns ausgeschalteten 346 nicht genügend lang beobachteten Fällen sich gerade die akuten Fälle der vorderen Harnröhre größtenteils befunden haben, bei welchen natürlicherweise die Prostata am wenigsten beteiligt ist, so dürften unsere Zahlen mit den Goldberg-Wossidloschen ziemlich übereinstimmen. Es geht ferner aus unseren Zahlen hervor, daß, je älter eine Gonorrhoe ist, sie desto häufiger auch die Prostata ergreift. Schon aus diesem Grunde sind die Zahlen von Colombini (36% der akuten, 28% der subakuten und 40% der chronischen Gonorrhoe) sicher falsch; ebenso diejenigen von Petersen (klinisches Material 20%, Privatpraxis 16%). Die Ursache des Irrtums liegt, wie Wälsch wohl mit Recht vermutet, darin, daß sich diese Autoren auf die rektale Palpation beschränkt haben und nur aus der Druckempfindlichkeit und Formveränderung des Organes, nicht aber aus der Veränderung des Sekretes Schlüsse gezogen haben. Die Sekretveränderungen sind aber viel häufiger als die palpatorisch wahrnehmbaren Veränderungen. Wenn Pezzoli 80%, Casper 85%, Waelsch 81% (bei Urethritis posterior sogar 94%) angeben, Montagnon und Erand behaupten, daß die Urethritis posterior in 70% eine Prostatitis im Gefolge habe, Frank und Wälsch dieses sogar für fast alle Fälle von hinterer Harnröhrenentzündung behaupten, wenn andererseits Letzel in 92·5%, Philippson in 86·6%, Rona in 90% und Jadassohn in 87·7% der Gonorrhoen eine Mitbeteiligung der Urethra posterior gesehen haben, so dürfte hierin eine ungefähre Bestätigung unserer für die Beteiligung der Prostata an der chronischen Gonorrhoe gefundenen Prozentzahl 72 zu erblicken sein. Die Prostata ist also, speziell bei der chronischen Gonorrhoe ungemein häufig erkrankt, was — abgesehen von den oben genannten Autoren — auch Sigmund, Feleki, Neisser, Putzler, Grosglick und v. Frisch behaupten.

Bei der chronischen Gonorrhoe zählt ein negativer Prostatitisbefund sogar geradezu zu den Ausnahmen. (Ähnlich sagt auch M. v. Zeissl in Bestätigung eines Wortes von H. v. Zeissl, daß „es keine länger dauernde Gonorrhoe ohne Mitbeteiligung der Prostata gibt".) Angaben von Fürbringer und Guyon, welche sie für selten erklären, Ballou, der nur einen Prozentsatz von 3% findet, u. A. wären daher direkt als falsch zu bezeichnen, müßte man nicht in Erwägung ziehen, daß der Begriff Prostatitis für die einzelnen Autoren nicht der gleiche ist. Offenbar hatten die einen Autoren nur die abszedierenden Prostatitiden, die anderen auch sonstige Formen im Auge; außerdem hat man teilweise die Diagnose zu sehr von dem Vorhandensein der Prostatorrhoe abhängig gemacht. Wir haben eine Prostatitis dann diagnostiziert, wenn entweder Abszesse nachweisbar waren (sei es dem Gefühl, sei es durch Analyse des Sekretes), oder die Prostata knollig verändert war, oder endlich mikroskopisch in zahlreicherer Menge Leukocyten, speziell häufchenförmig angeordnete, zu finden waren. Leukocyten dürfen im normalen Prostatasekret nur ganz vereinzelt vorkommen. Wir müssen mit Finger, Pezzoli, Goldberg, Wossidlo und Waelsch den Wert der mikroskopischen Sekretuntersuchung ausdrücklich betonen. Die makroskopishe Betrachtung gibt allerdings auch bereits für das geübte Auge genügend Anhaltspunkt. Das Prostatasekret ist normalerweise eine bläulich-weiße, opaleszierende, homogene Flüssigkeit von charakteristischem Geruch, also, wie schon Fürbringer betont hat, keine farblose Flüssigkeit. Mikroskopisch löst sich diese Milch in ein Gemengsel kleinster runder Scheiben — Lecithinkörperchen — auf, welchem in spärlichster Weise Leukocyten und Epithelien, seltener corpora amylacea beigemengt sind. In Bestätigung der Angaben Goldbergs heben wir hervor, daß das einzige bei allen Prostatitiden vorkommende, makroskopisch wahrnehmbare Zeichen von Sekretveränderung die Aufhebung der Homogenität des Sekretes ist: Man sieht in der Glasschale nicht mehr eine fein verteilte Emulsion, sondern eine Aufschwemmung verschieden großer Stäubchen und Bröckel. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte jedesmal die makroskopisch gestellte Diagnose. Umgekehrt gilt der Satz nicht: es ist uns, wenn auch nur in 2 Fällen, begegnet, daß anscheinend homogenes Sekret mikroskopisch sich als äußerst leukocyten- und bakterienhaltig erwies. Pathologisches Sekret kann, wie Goldberg ganz richtig angibt, gelblich, rötlich, milchweiß und wasserhell aussehen (wir wollen hinzufügen auch grünlich), es kann dünnflüssig und (selten) dickflüssig sein. Absolut ungenügend ist jedenfalls die ausschließliche

Rektalpalpation. Wenn sie ein positives Ergebnis hat, beweist sie nicht, daß eine Entzündung noch vorhanden ist; eine solche kann auch abgelaufen sein. Wenn sie ein negatives Ergebnis liefert, ist damit das Vorhandensein einer floriden Prostatitis nicht ausgeschlossen. Von den 909 Prostatitisfällen waren 214, mithin 2·7% mit palpatorisch vollkommen normalem Befund ausgezeichnet und dennoch ergab die Sekretuntersuchung Eiterzellen, mitunter so reichlich, daß das exprimierte Sekret schon makroskopisch als Eiter imponierte. (Waelsch verzeichnet nur 13%.) Zur Erklärung dieses Widerspruches kann vielleicht die Beobachtung herangezogen werden, daß wir in 5 Fällen erst bei der zweiten Massage, in 8 Fällen bei der dritten, in 4 bei der vierten und in einem bei der fünften pathologisches Sekret erhielten, während das erstmals erhaltene Sekret sich makroskopisch und mikroskopisch als rein erwiesen hatte. In 18 Fällen unter 909, mithin in fast 2%, konnte also der pathologische Charakter des Sekretes erst nach wiederholter Massage erkannt werden. Daraus ergibt sich: Auf Grund einer einmaligen Untersuchung des Prostatasekretes kann nur bei positivem Ergebnis eine Diagnose mit Sicherheit gestellt werden, bei negativem kann eine mehrmalige Wiederholung notwendig werden. In 669 Fällen (= 73%) waren palpatorische und sekretorische Veränderungen nachweisbar. In 26 Fällen (= 2%) waren nur palpatorisch Veränderungen nachweisbar (Knollen und Stränge). In Bestätigung der Angaben Goldbergs berichten wir, daß in allen Fällen, welche eine stärkere Eiterbeimengung zeigten, die Prostatakörperchen verschwunden oder wenigstens sehr stark reduziert waren. Diese Untersuchungen wurden auf die sorgfältigste Weise gemacht: Die Massage folgte nur dem Pißakt nach; das in die Blase exprimierte Sekret wurde nie aus dem Expressionsharn, sondern aus der Borsäurefüllung der Blase gewonnen, profuseitrige Erkrankungen von Urethra und Blase überhaupt nicht in Untersuchung genommen.

Unter den 909 Fällen von Prostatitis waren nach dem Ergebnis der Kollmannschen Fünfgläserprobe 45 = 4%, in welchen die Prostata allein erkrankt war, 442 = 48%, in welchen Prostata und vordere Harnröhre, 195 = 21%, in welchen Prostata und hintere Harnröhre, und 227 = fast 25%, in welchen vordere und hintere Harnröhre und Prostata gemeinsam ergriffen waren. Die hintere Harnröhre ist also bei Prostatitis in 4 + 48 = 52%, also in der Mehrzahl der Fälle nicht ergriffen, d. h. nicht chronisch ergriffen. Dieses statistische Ergebnis steht in einem scheinbaren Gegensatz zu den Angaben fast aller Autoren, welche betonen, daß eine Prostatitis i. A. ohne Beteiligung der hinteren Harnröhre nicht vorkommt und daß i. d. R. gleichzeitig beide Krankheitsformen vorhanden sind. Aus diesem Grunde verwirft

z. B. Waelsch sogar die Einteilung Goldbergs der Prostatitiden in solche mit und solche ohne Urethritis. Ich kann den Bedenken des ersteren Autors insoferne beipflichten, als die Einteilung Goldbergs tatsächlich praktisch nicht aufrecht zu halten ist. Eine Prostatitis kann heute ohne Urethritis sein, morgen mit einer solchen und umgekehrt. Ohne die Autorität Neissers angreifen zu wollen, wird man dennoch sagen dürfen, daß wohl fast jeder Prostatitis eine Urethritis posterior vorhergeht. Außerdem kann es von der kranken Prostata aus jeden Augenblick wieder zum Aufflackern des abgeheilten urethralen Prozesses kommen. Dagegen können wir Wälsch nicht beipflichten, wenn er Fälle von gesundeter Harnröhre bei restierender Prostatitis für sehr selten erklärt. (Waelsch rechnet 1·8% heraus.) Die Ursache dieser Differenz der Angaben dürfte darin liegen, daß Waelsch nur die 3 Gläserprobe und höchst selten die Irrigation der Harnröhre vornahm, während wir prinzipiell und ausschließlich in jedem Fall die Fünfgläserprobe Kollmanns auszuführen pflegen. Wir möchten diese Modifikation der Jadassohnschen Irrigationsmethode als die zuverlässigste Methode, die Sekrete der verschiedenen Harnröhrenabschnitte und Adnexe zu trennen, bezeichnen. Glas I enthält dann sicher das Sekret der vorderen Harnröhre; Glas III i. A. das in der Pars posterior liegende Sekret; Glas V bei reinem Glas III und IV die Entzündungsprodukte der Prostata und Samenblasen. Bei den anderen Methoden werden Trübungen, welche auf diese Organe bezogen werden müssen, viel leichter irrtümlich auf eine Affektion der Urethra posterior geschoben. Andererseits ist aber zu betonen, daß die Methode mit Vorsicht und Kritik angewendet werden muß und daß man gerade durch eine so feine Methode, wenn man zu rigoros oder schablonenhaft verfährt, zu übertriebenen Resultaten kommen kann. Nicht jeder Bröckel in Glas III, also der ersten Portion Urin, welche nach der Ausspritzung der vorderen Harnröhre gelassen wird, stammt aus der Urethra posterior, sondern kann natürlich auch aus den Adnexen abgeschobenes Sekret bedeuten. Es muß, um eine chronische Posterior zu diagnostizieren, Glas III am meisten von III, IV und V verunreinigt sein. Mangel aller subjektiven Posteriorerscheinungen macht die Annahme einer Posterior immer zweifelhaft. Und wenn man bedenkt, daß etwa 30% aller Kranken überhaupt keine subjektiven Symptome spüren und gar nur 21% mit Symptomen behaftet waren, welche man auf Posterior beziehen konnte, so läßt sich auch keine höhere Zahl von Posteriorerkrankungen erwarten. Vorübergehende Reizungen der Posterior, wie sie im Verlaufe fast jeder Prostatitis und Prostatitisbehandlung vorkommen, glaubten wir ignorieren zu dürfen. Wir können uns die Differenz zwischen unseren und der meisten anderen Autoren Ergebnissen in der Frage nach der Häufigkeit, mit welcher eine Prostatitis von Urethritis posterior begleitet wird, nur dadurch erklären, daß wir annehmen, daß die Autoren Harnverunreinigungen, welche der Pars anterior oder der Prostata angehören, auf die Pars posterior bezogen und jede Urethritis posterior bei chronischer Gonorrhoe auch als chronische



Tabelle I. **Gefundene Bakterien.**

Zeit, welche seit der letzten Infektion verflossen ist	Zahl der untersuchten Fälle	1. Gonokokken: Allein		1. Gonokokken: Mit anderen Bakter.		1. Gonokokken: Also zusammen		2. Nach Gram sich färbende Diplokokk.		3. Streptokokken		4. Staphylokokken verschiedener Art		5. Stäbchen		6. Andere Bakterien		II—VI zusammen	
		Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
1/2—1 Jahr	42	4	9	27	64	31	73	8	19	3	9	33	78	5	11	4	9	53	126
1—1 1/2 Jahre	24	1	4	11	45	12	50	6	25	—	—	15	60	6	25	2	8	29	120
1 1/2—2 Jahre	16	—	—	3	18	3	18	5	31	2	12	12	75	1	6	3	18	23	145
2—3 Jahre	15	—	—	1	6	1	6	6	10	2	13	9	60	1	6	2	13	20	133
3—5 Jahre	7	—	—	—	—	—	—	3	42	—	—	2	28	—	—	1	14	6	85
Über 5 Jahre	16	—	—	—	—	—	—	3	18	—	—	12	75	2	12	2	12	19	118
Total	120	5	4	42	35	47	39	31	25	7	5	83	69	15	12	14	11	150	120

Urethritis posterior angesehen haben. Wenn aber eine Posterior bloß ein paar Tage dauert, darf sie doch nicht in Rechnung gezogen werden!

Unsere Resultate entsprechen auch den Anschauungen von Oberländer und Kollmann, welche an verschiedenen Stellen es ausgesprochen haben, daß die chronische Gonorrhoe viel häufiger in der vorderen als hinteren Harnröhre sitzt, und daß eine Urethritis posterior chronica ohne Beteiligung der Adnexe nicht denkbar ist. Mit anderen Worten: Eine Urethritis posterior pflegt rasch auszuheilen, wenn keine Adnexerkrankung da ist; bei Vorhandensein der letzteren drohen immer die Posteriorrezidive. Je geringer die Infektiosität der Prostatitis wird, desto geringer wird diese Gefahr.

Dieses bringt uns auf die Frage der Infektiosität der Prostatitis chronica. Neisser, Putzler, Finger, Frank, Wäelsch u. a. nehmen ein jahrelanges Persistieren der Gonokokken in der Prostata an. Grosglick, Feleki, Cohn, Goldberg, Porosz und Wossidlo-Schramm (noch nicht publiziert) haben mehr minder negative Erfolge bei ihren Untersuchungen des Sekretes chronisch kranker Vorsteherdrüsen auf Gonokokken gehabt. Cohn hat dafür in seinen 12 $^3/_4$ — 5 Jahre alten Fällen die verschiedensten anderen Bakterien gefunden. Ebenso nehmen Wossidlo-Schramm, Jadassohn, Ruggles und Goldberg an, daß der Gonococcus bei der Prostatitis wohl bisweilen eine Rolle spiele, daß dieses Leiden jedoch viel häufiger durch Misch- oder Sekundärinfektion entstehe. Goldberg speziell hat in einer sehr gediegenen Arbeit sich dahin ausgesprochen, daß die Gonokokken wohl oft die Prostata erreichen, nach einiger Zeit aber in derselben zu Grunde gehen. Von 32 seiner Untersuchungen vom 2. Monate der Gonorrhoe an fielen 12 positiv, 20 negativ aus. Bis zum 100. Tage post infectionem waren 7 Befunde positiv, 7 negativ, nach dem 100. Tage der Gonorrhoe von 18 Befunden 5 positiv, 13 negativ. Die Häufigkeit des Gonokokkenbefundes könne daher nur für die ersten Monate, vielleicht das erste halbe oder erste ganze Jahr zugegeben werden.

Unser eigenes Material umfaßt 120 Fälle —789 Fälle konnten aus äußeren Gründen nicht genügend auf Gonokokken untersucht werden — bei welchen die Infektion zum mindesten $^1/_2$, im höchsten Falle 30 Jahre zurücklag. In sämtlichen Fällen war zum Zwecke der Untersuchung nach der Miktion Harnröhre und Blase zuerst mit Borsäure, dann mit physiologischer Kochsalzlösung durchgespült worden, die Glans penis war desinfiziert, die Auffangschale sterilisiert. Dann wurden aus dem Sekret Bouillon- und verschiedene Plattenkulturen (Glyzerinagar, Blutagar und Gelatine), sowie mikroskopische Deckglaspräparate angefertigt. Sämtliche Strichpräparate wurden auch nach Gram gefärbt. Es ergab sich dabei zunächst, daß die Kulturversuche sehr häufig keine Gonokokken wachsen ließen, wo die Strichpräparate solche gezeigt hatten. Dieses kann nicht wundernehmen, wenn wir die Schwierigkeiten bei Gonokokkenkulturen überhaupt und die Tatsache, daß — worüber die Strichpräparate Aufklärung verschaffen — schon im zweiten Jahre die Gonokokken gerne in der Prostata „Dege-



nerationsformen" annehmen (s. auch Goldberg!) berücksichtigen. Die Gonokokkentabelle enthält daher die Resultate von Strichpräparaten und Kultur, die übrigen Bakterientabellen nur diejenigen der Kultur. Da wir die Fälle ein- und mehrmaliger Infektion nicht trennen können — denn den Angaben der Patienten ist nach entgegengesetzter Richtung hin nicht zu trauen — so sind möglicherweise eine Reihe der Misch- und Sekundärinfektionen, welche die Tabelle I verzeichnet, älter als die angegebene letzte Gonorrhoeinfektion. Es können also sowohl die Zahl der Gonokokken etwas zu nieder, als auch die der übrigen Bakterien zu hoch sein. Die Zahl der letzteren kann auch durch nicht ausschaltbare Beimengungen aus anderen Abschnitten der Harnwege p. p. erhöht sein, da die Ausschaltung profuser Eiterungen und obiger Vorsichtsmaßregeln natürlich doch nur relative Sicherheit geben. Das Gesamtbild, wie es Tabelle I lehrt, kann allerdings durch dieses Zugeständnis nicht wesentlich verändert werden.

Wir sehen aus derselben das Folgende:

1. Schon im zweiten Halbjahre nach der Infektion ist nur mehr in 73% der Fälle im Prostatasekret der Gonococcus nachweisbar. Diese Zahl sinkt im 3. Halbjahr auf 50%, im 4. auf 18%, im 3. Jahre auf 6%; vom Ende des 3. Jahres an finden sich keine Gonokokken mehr im Prostatasekret.

2. Schon im zweiten Halbjahre treten im Prostatasekret andere Bakterien als Gonokokken auf. Im vierten Halbjahre sind reine Gonokokkenaffektionen überhaupt nicht mehr nachweisbar.

3. Der Gesamtzahl von Fällen (120) steht die hohe Zahl (150) von Mischinfektionen = 120% gegenüber, d. h. mit anderen Worten: Der vierte Teil aller Fälle infiziert sich sekundär mit mehreren Bakterienarten. Schon im zweiten Halbjahre sind 53 Mal in 42 Fällen (= 126%) andere Bakterien vorhanden gewesen; d. h. der vierte Teil aller Fälle ist schon im ersten Jahre mehrfach sekundär infiziert.

4. Während die Gonokokken im Laufe der Jahre aus dem prostatischen Sekret zu schwinden pflegen, erhalten sich die anderen Bakterienarten, wobei es häufig im zweiten Jahre nach der Infektion zu einer vorübergehenden Steigerung des Prozentsatzes der Sekundärinfektionen kommt. Der Häufigkeit nach finden sich an Sekundärinfektionen von unten nach oben gezählt: 1. Staphylokokken, 2. nach Gram färbbare Diplokokken, 3. Stäbchen, 4. Streptokokken, 5. dann eine Reihe anderer nicht näher bestimmter Bakterien.

Die vier Fälle von reiner Gonokokkeninfektion im 1. Jahre haben wir dann durch monatliche Kontrollen genauer verfolgt, worüber Tabelle II Aufschluß gibt.



Tabelle II.

Monat seit der Infekt.	I	II	III	IV
7	G+	—	—	--
8	G+	—	—	G+
9	G+	G+	G+	G+
10	G+	G+	G+ B+	G+
11	G+ D+	G+ Staph.+	G+ B+	G—
12	G— D+	G— Staph.+	G— B+	G—
13	G— D+	G+ Staph.+	G— B+	G+
14	G—D+Staph.+	G+ Staph.+	G— B+	G+
15	G—D+Staph.+	G+ Staph.+	G—B+D+	G+ Staph.+

G = Gonokken, D = nach Gram färbbare Diplokokken,
Staph. = Staphylokokken, B = Stäbchen.

Sie zeigt nicht nur, wie zu einer Gonokokkeninfektion die Sekundärinfektion schon bald tritt, sondern wie auch die Sekundärinfektion durch Tertiärinfektion nochmals kompliziert wird (I. u. III). Sie zeigt auch das Verschwinden der Gonokokken (I u. III). Goldberg, welcher diese Verhältnisse genau beobachtet hat, ist der Meinung, daß die Prostata Stoffe absondere, welche einen schlechten Nährboden für die Gonokokken geben, beziehungsweise diese töten. Wir möchten den Sekundärinfektionen vielleicht auch eine Rolle zuschreiben. Über die Frage, inwieweit Prostatitiden durch andere Bakterien erzeugt werden, welchen der gonorrhoische Prozeß nur einen Weg in die hintere Harnröhre bahnt, geben unsere Zahlen, welche sämtlich ältere Prostatitiden betreffen, keinen Aufschluß. Nachdem, was man über den Bakterienbefund in frischen gonorrhoischen Prostatitiden, in cystitischen und Strikturfällen weiß, kann sowohl dem Gonococcus wie anderen Bakterien eine entscheidende Rolle zugestanden werden. Wir selbst haben 3 Fälle gesehen, in welchen nie eine Gonorrhoe vorhanden gewesen ist, aber auch keine andere Harnwegerkrankung, und dennoch bestand starke Prostatitis. Die Bestätigung der Anschauungen Goldbergs hat ihre großen Konsequenzen bezüglich Therapie und Ehekonsens. Die chronische Prostatitis ist, wie oben gezeigt, eine die meisten Gonorrhoen begleitende und eine schwer heilbare, wie manche meinen, fast unheilbare Krankheit. Wenn unsere Beobachtungen uns auch nicht gestatten, so pessimistisch zu denken wie Goldberg, zu groß ist auch unser Glaube an eine häufigere Heilung



der chronischen Prostatitis nicht. Da wir demnach für die Mehrzahl der Fälle eine Restitutio ad integrum so gut wie ausgeschlossen erachten, so frägt es sich, 1. ob wir gegenüber der chronischen Prostatitis dann die Hände einfach in den Schooß legen, 2. ob und wann wir solche Prostatiker heiraten lassen dürfen. Während wir die erstere Frage später mit „nein" beantworten wollen, haben wir bezüglich der zweiten Frage Goldberg beizupflichten, daß wir, wenn eine Urethritis gonorrhoica ausgeheilt ist, und nur prostatische Prozesse bestehen, welche (wie wir hinzufügen wollen, mit Sicherheit zum mindesten 3 Jahre nach der Infektion liegen) und bei häufig wiederholter Gonokokkenuntersuchung nie solche gezeigt haben, kein Recht haben, „wegen einer Abnormität, deren Unschädlichkeit oft beobachtet wurde, deren Heilung aber uns meistens nicht gelingt, den Patienten zu einem kranken und heiratsunfähigen Mann zu dekretieren".[1]) Wir glauben nur diejenigen Formen vielleicht als bedenklicher erachten zu dürfen, in welchen eine abszedierende Prostata eine wahre Brutstätte aller möglichen Bakterien ist. Es ist für die Frau vielleicht doch nicht so gleichgültig, wenn ihre Scheide mit allen möglichen Bakterien überschwemmt wird, selbst wenn dieses keine Gonokokken sind und die Frage, ob eine solche Prostatitis ohne Einfluß auf das Erzeugte bleibt, ist jedenfalls diskutierbar. Außerdem muß die Prostatitis jedenfalls soweit behandelt sein, als sie sich besserungsfähig erweist, und darf keine Gefahr sekundärer sexueller Funktionsstörungen oder drohender Prostataneurasthenie mehr bestehen.

Dieser durch Goldberg, Cohn, Wossidlo und uns betonten Auffassung gegenüber, daß die Infektiosität der chronischen Prostatitis nach einigen Jahren erlischt, stehen die Behauptungen jener Autoren welche wie Neisser, Finger u. a. in der chronisch erkrankten Prostata

---

[1]) Anm. Einen in dieser Richtung sehr lehrreichen Fall haben wir während des Druckes dieser Arbeit gesehen: Prostatitis chronica follicularis sinistra seit einem Jahre. Symptome: gelegentlich Fädchen, Schmerzen im After; nie Gonokokken. Infektion vor 3 Jahren. Urethritis nach $^1/_2$ Jahr geheilt. Seit $^3/_4$ Jahr Massagebehandlung. Vor 4 Wochen akute Posterior und Cystitis. Heilung derselben nach 3wöchentlichem Helmitolgebrauch. Ursache: Entleerung eines großen, abgekapselten Detritusherdes im linken Lappen. Mikroskopisch Stäbchen, Diplokokken, auch solche, welche nach Gram entfärbbar sind. Dagegen zeigen die Kulturen nur nicht spezifische Diplokokken. Warnt schon dieser Widerspruch davor, den mikroskopischen Präparaten zu sehr zu trauen, so spricht noch deutlicher für die erloschene Infektiosität des alten Abszesses, daß Teile der Detritushäufchen, welche immer erst mit den letzten Urintropfen ausgepreßt wurden, innerhalb 14 Tagen oft stundenlang von einem Pißakt bis zum nächsten in der Urethra anterior liegen blieben, ohne daß es zu einem Gonorrhoerezidiv kam.

eine beständige Infektionsquelle für die abgeheilte Urethra sehen, stehen die Beobachtungen an Kranken, welche nach jedem Coitus, nach jeder Malträtierung der Prostata durch Reiten oder Radfahren, speziell auch nach Prostatamassagen akute gonorrhoische Harnröhrenkatarrhe akquirieren. Man möge aber bedenken, daß diese Reinfektionen viel mehr von außen zu kommen pflegen als die Patienten zugeben, und daß das Alter der Prostatitis, welche ja vielfach ohne Symptome verläuft, oft ein ganz junges bei einem ganz alten urethralen Prozeß ist! Sollte es wirklich so alte Gonokokkennester in der Prostata geben, wie Finger berichtet, so können das nur Ausnahmen sein. Damit ist natürlich weder die Autoreinfektion geleugnet, noch die Forderung bei lange dauernden Gonorrhöen nach der Prostata zu sehen, ihres praktischen Wertes entkleidet.

Der Symptomatologie der chronischen Prostatitis haben wir noch einige Worte zu widmen. Was zunächst die Häufigkeit der einzelnen subjektiven Symptome betrifft, so konnten wir verzeichnen:

Schmerzen am Kreuzbein und Steißbein	12	Mal
„ im Hüftgelenk	3	„
„ im Ischiadicus	18	„
„ in der Glutäalgegend	27	„
„ an anderen Teilen des Oberschenkels	15	„
„ auf der Darmbeinschaufel	14	„
„ in den Hypochondrien	32	„
„ in der hinteren Harnröhre	23	„
„ im After	48	„
„ in der Leistengegend	47	„
„ in Samensträngen und Hoden	66	„
(hievon in Hoden und Nebenhoden allein)	18	„
„ in der Eichel	31	„
„ in den Kniegelenken	14	„
„ in der Unterbauchgegend	35	„
(hievon direkt über der Symphyse)	7	„
„ speziell bei Bewegungen	49	„
„ „ beim Abwärtssteigen	5	„
„ „ beim Aufstehen	16	„
„ „ im Liegen	2	„
„ „ beim Reiten, Fahren und Radfahren	51	„
„ bei der Defäkation	29	„
„ beim Coitus (Ejaculation)	11	„
„ bei Pollutionen	3	„
„ bei der Miktion	37	„
Präzipitierte Ejaculationen	18	„
Erektionsschwäche	15	„
Vollständige Impotenz	1	„
(Gesteigerte Potenz und Libido	—)	
Gesteigerte Pollutionen	9	„
Allgemeine Neurasthenie	54	„
(Hievon schwere melancholische Depressionen mit Beziehung auf das Sexualsystem	7	„)
Druck am Damm oder im After	32	„
Jucken in der Harnröhre	210	„
Jucken im Mastdarm	41	„
Die Schmerzen waren kontinuierlich da	6	„

Die Schmerzen waren nur zeitweilig da . . . . 387 Mal
Die Schmerzen fehlten vollständig . . . . 510 „
Prostatorrhoe wurde eruiert . . . . 63 „
Tatsächliches Harnnachträufeln . . . . 17 „

Doppelseitigkeit der Schmerzen haben wir in 393 Fällen nur 26 Mal verzeichnet. Sie dürfte öfters noch vorhanden gewesen sein. Immerhin ist recht auffallend, daß auch bei doppelseitiger Prostataaffektion der Schmerz i. d. R. ein einseitiger ist. Nach einer Massage kann, wie auch Letzel nach mündlicher Mitteilung gefunden hat, der Schmerz plötzlich auf die andere, bisher schmerzfreie Seite überspringen. Ganz gewöhnlich ist es, daß der Schmerz, wenn in einer anfallfreien Zeit massiert wird, geweckt, beziehungsweise vergrößert wird. Besonders gilt dieses von dem Schmerz in Hoden und Samensträngen. Letzel berichtete uns mündlich von einem Trompeter, welcher jedesmal beim Blasen Schmerzen im After bekam; das Gleiche sahen wir 2 Mal bei Hustenstößen. Mit dem gleichen Autor konstatieren wir das Vorkommen von Reitweh, d. h. Schmerzen in den Adduktoren, welche bei einem Reiter natürlich leicht über die Quelle der Schmerzen täuschen können. — Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, alle Prostatitissymptome und Komplikationen hier durchzusprechen.

Überblickt man obige Zahlen, so findet man zunächst, daß die Prostataneurasthenie eine sehr unwesentliche Rolle gegenüber der Masse von zwar subjektiven aber dennoch durchaus nicht aus Neurasthenie geborenen Schmerzen spielt. Dieses Ergebnis mag manchen überraschen welcher gewohnt ist, jeden chronischen Prostatiker als Kandidaten der Prostataneurasthenie zu betrachten. So spricht z. B. Finger davon, „daß die Diagnose der chronischen Prostatitis durch Untersuchung des prostatorrhoischen (?) Sekretes, durch Untersuchung mit Endoskop (?) und Sonde, Prüfung des Urins und Konstatierung der typischen Form sexueller Neurasthenie sofort (?) zu stellen sei“, und nennt an anderer Stelle als Kardinalsymptome Prostatorrhoe und sexuelle Neurasthenie. Ebenso sind auch sexuelle Störungen viel seltener Folge der chronischen Prostatitis als allgemein angenommen wird. (Wir geben aber zu, daß unsere Notizen in diesem Punkte vielleicht zu dürftig ausgefallen sind, weil wir nur uns vorgebrachte Klagen verzeichnet, aber keine Anamnesen nach dieser Richtung hin aufgenommen haben.) Wir machen eigens auf den diskontinuierlichen Charakter der Schmerzen aufmerksam. 387 Fällen diskontinuierlichen Schmerzes stehen nur 6 kontinuierlichen Schmerzes gegenüber. In einem dieser letzteren Fälle beobachteten wir nächtliche Exacerbationen (Toben). Es ist sicher von Interesse, daß in fast der Hälfte der Fälle jeder Schmerz fehlte; für den Patienten symptomlos verliefen 269 Fälle, d. i. fast ein Drittel aller beobachteten Fälle. Ähnliche Befunde erhoben Güterbock, Fürbringer und Guyon. (Letzterer in 6 von 10 Fällen, in welchen Induration und Empfindlichkeit nachgewiesen worden war.) v. Frisch betont daher ausdrücklich, daß die Prostatitis sicher oft nicht erkannt wird. — Klagen, welche ihren Grund



in einer Erkrankung der hinteren Harnröhre haben konnten (Schmerzen beim Urinlassen, Coitus, Pollutionen, Brennen in der hinteren Harnröhre, sexuelle Störungen verschiedener Art, nervöse Störungen bezüglich des Pißaktes u. s. w.) wurden 198 Mal geäußert, d. i. in 21% der Fälle. Wir hatten uns diese Zahl höher erwartet; sie stimmt aber mit der Tatsache der von uns eruierten geringfügigen Beteiligung der Pars posterior.

Prostatorrhoe haben wir 63 Mal gefunden, d. i. in 6% der Fälle. Mit diesem Ergebnis stimmt nicht zusammen die Angabe von Guyon, Socin, Fürbringer und Güterbock, daß die Prostatorrhoe das „Hauptsymptom" oder gar „Kardinalsymptom" der chronischen Gonorrhoe sei. Das gerade Gegenteil ist der Fall. Die Prostatorrhoe ist nur in $^1/_{15}$ der Fälle da, ist also eine der selteneren Begleiterscheinungen der chronischen Prostatitis. Ähnlich drücken sich Feleki, Großglik, Goldberg, v. Frisch und Wossidlo aus und auch Rosenberg fand nur 9%, Goldberg 16%. Sie ist uns viel öfter geklagt als von uns konstatiert worden. Meist handelte es sich um Harnnachträufeln; doch auch gelegentlich um Sperma.) Die Prostatorrhoe bezeichnet auch keinen Grad von Prostatitis, also etwa einen schwereren. Wir haben sie bei mit ganz leichten sujektiven Symptomen ausgestatteten Fällen so gut gesehen wie bei ganz schweren Formen. In 12 Fällen ist sie überhaupt das einzige Prostatitissymptom gewesen, welches dem Patienten auffallen konnte. Sie scheint mehr den follikulärem Prozessen, weniger den abszedierenden Formen zu eigen sein; wenigstens haben wir sie bei richtigen Abszeßformen nicht gesehen; doch kann das Zufall sein; denn wir haben überhaupt nicht viele richtig abszedierende Formen gesehen. — Die Bestimmung der Prostatorrhoe ist übrigens nicht so leicht, wie aus den Angaben von Güterbock, Hospitel und Finger hervorgehen könnte. Denn nachdem im prostatischen Sekret die Prostatakörperchen größtenteils zu Grunde gehen, bietet das Sekret selbst oft keine Aufschlüsse über seine Herkunft. Der in den meisten Lehrbüchern sich findende Hinweis auf die mikroskopische Untersuchung bezüglich Stellung der Differentialdiagnose ist also viel leichter gegeben als ausgeführt. Die Unterscheidung gegenüber Spermatorrhoe ist natürlich leicht, gegenüber anderen Harnröhrenausflüssen dagegen manchmal nur unter Berücksichtigung des zeitlichen Auftretens und mittels der bei Harnanwesenheit übrigens auch gerne ausbleibenden Fürbringerschen Reaktionen möglich. Jedenfalls geht Fürbringer zu weit, wenn er schreibt: „Klarer und durchsichtiger Harnröhrenausfluß kann nicht aus der Prostata kommen;" denn das pathologische Prostatasekret ist ja vielfach nicht mehr milchig und imponiert trotz der Aufhebung seiner Homogenität bei nicht sehr genauer Betrachtung oft direkt als „klar und durchsichtig".

Ebensowenig können wir der anderen Angabe dieses Autors beipflichten, daß die Untersuchung per rectum sich zumeist als empfindlich erweisen solle. Gewiß! Ein Vergnügen ist die Einführung des Fingers, auch bei größter Schonung und von kundiger Hand ausgeführt, niemals.



Aber die Prostata selbst ist nur etwa in der Hälfte der Fälle empfindlich. Wenn wir hierüber auch keine Zahlenaufschlüsse bringen können, so können wir diese Erfahrungstatsache dennoch proklamieren, da wir auf viele Tausende von Prostatamassagen zurückblicken können.

Nicht weniger übertrieben hat man die Bedeutung und das Vorkommen des „Harnnachträufelns“. Wir haben dasselbe tatsächlich nur 17 Mal konstatiert. Wir geben ohne weiteres zu, daß die Zahl zu nieder sein kann, weil wir in dieser Richtung von einem Teil unseres Materials vielleicht nicht genügend aufgeklärt worden sind. Hoch wird aber auch bei Annahme eines Rechnungsfehlers die Zahl nicht werden. Die Erklärungsversuche gehen alle von der Annahme eines erschwerten Abflusses aus der hinteren Harnröhre aus. Nun wurde uns aber dieses Phänomen so sehr oft von gesunden Männern wie solchen mit erkrankter Prostata geklagt und wenn wir nachsahen, so fanden wir den Urin nicht in der pars posterior, sondern im hintern Teil der vorderen Harnröhre. Wenn sich der Compressor urethrae schließt, die Vis a tergo nachläßt, müssen ja die letzten Tropfen des Urins in dem zuerst aufsteigenden hinteren Teil der vorderen Harnröhre, welcher hinter dem arcus pubis liegt und im Bulbus eine Erweiterung besitzt, liegen bleiben. Erst die Intätigkeitsetzung der muskulösen Apparate dieser Teile oder Bewegungen des Mannes werden diese letzten Urintropfen herausbefördern. Vielleicht ist das „Harnnachträufeln“ der Kranken physiologischer als man für gewöhnlich annimmt, und hat mit Erkrankungszuständen in der Urethra posterior vielleicht herzlich wenig zu tun.

Im Prostatasekrete haben wir makroskopisch 25 Mal Blut beobachtet. Es war meist nur eine rötliche Trübung des exprimierten Sekretes vorhanden. Wir haben es fast ausschließlich bei der ersten Massage zum ersten Male erblickt und dann nach einigen Massagen verschwinden sehen. Immerhin macht das Vorkommen von Blut im Prostatasekret zur Pflicht, in der Verwertung blutiger Ejakulate für die Diagnose der Spermatocystitis, wie heute noch sehr beliebt, vorsichtig zu sein.

Endlich hätten wir noch kurz zu bemerken, daß die Schwere der subjektiven Symptome in gar keinem Verhältnisse zu dem durch Palpation oder Sekretuntersuchung vermittelten objektiven Prostataveränderung steht. Leichteste Prostatitiden können die schwersten Erscheinungen hervorrufen und schwerste Organerkrankungen symptomlos verlaufen.

Die Frage der Heilbarkeit der Prostatitis können wir leider nicht mit stringenden Zahlen beantworten. Denn abgesehen davon, daß ein großer Teil unseres Materials uns wieder verließ, um sein Heil an anderer Stelle zu versuchen, gibt auch der größte Teil aller Prostatitiker die Behandlung auf, wenn keine subjektiven Symptome mehr vorhanden sind und diejenigen, welche überhaupt nichts Schmerzhaftes gespürt haben, sind nur zu einem kleinen Teil zu einer ordentlichen Behandlung zu bewegen. Immerhin können wir soviel sagen, daß

man fast bei jeder chronischen Prostatitis die subjektiven Symptome des Schmerzes beseitigen kann. Diese pflegen oft nach ein paar Massagen verschwunden zu sein, können allerdings auch wiederkommen. Sie verschwinden längst, bevor man objektiv eine Veränderung an der Prostatitis gewahrt. Diese objektive Besserung tritt sehr langsam ein, doch können sowohl harte Knoten wieder vollkommen weich werden, wie auch die (sehr hartnäckigen) Druckschmerzpunkte verschwinden, wie endlich auch das Sekret Bakterien, Blut und Eiter verlieren und dafür die verlorenen Lecithinkörperchen wieder gewinnen. I. d. R. ist jedoch der Prozeß der Heilung ein ungenügender: Dem Sekret bleiben dauernd etwas mehr Leukocyten beigemengt, ein leise empfindlicher Druckschmerzpunkt an der Peripherie eines Lappens bleibt bestehen, größere Form- und Konsistenzveränderungen gleichen sich nicht mehr vollständig aus. Diese Tatsache unserer ungenügenden therapeutischen Kunst können wir ohne Tränen verzeichnen. Denn es genügt für praktische Zwecke, wenn wir den Patienten soweit herstellen, daß er nicht mehr infektiös ist und daß die subjektiven Erscheinungen ganz, die objektiven soviel als möglich zurückgebracht worden sind. Es kommt ein Punkt, über welchen die therapeutischen Fortschritte nicht mehr hinausgehen. Dieser kann in $^1/_4$—$^1/_2$—1 Jahr erreicht sein. Dann hat es aber allerdings keinen Sinn, in der harmlos gewordenen Prostatitis etwas anderes zu erblicken, als wie sich Goldberg ausdrückt, eine ziemlich häufige Abnormität. Von 17 solchen Männern, welchen wir den Ehekonsens gegeben haben, hat keiner seine Frau infiziert. Allerdings tut man gut, die Behandlung erst, nachdem eine halbjährige Pause keinen Rückschlag hat entstehen lassen, definitiv abzubrechen und dann erst einen Ehekonsens zu geben. Die Fälle von Prostataneurasthenie und prostatagenen sexuellen Störungen haben dagegen eine viel ungünstigere Prognose.

Auf die Behandlung können wir nicht näher eingehen. Im Vordergrund steht die Massage. Sie ist das Wichtigste und ist unumgänglich notwendig. Die verschiedenen hydrotherapeutischen und thermischen Rektumbehandlungen können unterstützend wirken, ersetzen können sie die Massage nicht. Wir wollen nur ausführen, daß stundenlange Durchrieselungen des Rektums im Arzberger mit Wasser von 40° C. wenigstens die subjektiven Beschwerden auf Stunden und Tage hin fast immer prompt beseitigt haben. Wir haben eigentlich zuletzt gar nichts anderes als Massage und Arzberger mehr getan und sind damit zufrieden. **Den Ichthyolklysmen und Ichthyolsuppositorien, welche wir 3 Jahre hindurch verordnet haben, können wir nicht den**



geringsten therapeutischen Wert zuschreiben. Jedem Prostatitiker ist aber möglichst Ruhe zu empfehlen und besonders Reiten, Eisenbahn- und Radfahren zu verbieten. Dieses ist conditio sine qua non. Wir haben gerade bei denjenigen Leuten, welche der Beruf zum Radfahren zwingt (Ärzte, Postboten, Ausgeher), die hartnäckigsten und mit den unangenehmsten subjektiven Symptomen ausgestatteten Prostatitiden gesehen. Sowohl die Massage, wie auch die etwa nötigen endourethralen Eingriffe sind mit großer Vorsicht auszuüben. Jeder Massage muß eine desinfizierende Instillation, Irrigation oder Durchspülung folgen. Denn nicht zu selten sieht man im Anschlusse an die Massage von verhältnismäßig alten Prostatitiden akut gonorrhoische Urethritis anterior und posterior auftreten, nicht selten eine meist durch andere Bakterien bedingte Cystitis oder Bakteriurie. Man massiere nicht zu intensiv, da sonst bei jüngeren Fällen die Gefahr der Pyaemie droht, man führe die einzelnen Striche oder Stöße sehr schonend aus! Jedes unvorsichtige Malträtieren von Rektum, Harnröhre oder Prostata bedingt die Gefahren der sexuellen und Prostataneurasthenie. Wir haben mehrere solche Fälle gesehen, welche durch das jugendliche Ungestüm sogenannter Spezialärzte zu geradezu grauenhaften Bildern sexueller Neurasthenie geworden waren und welche sich erst besserten, nachdem wir $^1/_4$ Jahr lang außer hydrotherapeutischen und thermischen Maßnahmen nichts an ihnen getan hatten. Ähnliches berichtet auch Waelsch.

Zur Frage des Impfcarcinoms.

Von

Prof. **Walther Petersen**, Heidelberg.

(Hiezu Taf. XVI u. XVII.)

Die gewöhnlichen Verbreitungswege des Carcinoms sind dreifacher Art: 1. Verbreitung durch kontinuierliches Wachstum, 2. Verbreitung auf dem Lymphwege, 3. Verbreitung auf dem Blutwege.

Daneben scheint es nun noch eine vierte Möglichkeit der Carcinomverbreitung zu geben, die sowohl aus praktischen, wie aus theoretischen Gründen in den letzten Jahren vielfach besprochen wurde: das sog. Impf-Carcinom.

Eine allgemein gültige Definition des Impfcarcinoms ist nicht wohl möglich, solange die Anschauungen über die Ätiologie des Carcinoms so stark auseinandergehen. Bei der durchaus hypothetischen Natur der Carcinomparasiten dürfen wir uns aber wohl vorerst halten an die Carcinomzellen und wir dürfen sagen: Das Impf-Carcinom ist eine solche Carcinommetastase, die entsteht durch mechanische Loslösung und Verlagerung von Carcinomzellen ohne Zuhilfenahme des Lymph- oder Blutweges.

Je nach der Art dieser Implantation kann man zweckmäßig 3 Formen des Impfcarcinoms unterscheiden:

1. Impfung auf seröse Flächen. 2. Impfung auf epitheliale Flächen. 3. Impfung in Wunden.



Eine gewisse Sonderstellung beanspruchen jene Carcinome, welche entstehen bei langdauernder Einwirkung eines ulzerierten Carcinoms oder seiner Sekrete auf seine Nachbarregion. Es sind dies einmal die sogenannten Abklatschcarcinome, wie sie z. B. gefunden wurden an zwei gegenüberliegenden Stellen der Labien; ferner die Carcinome, welche bei ulzerierten Uteruscarcinomen in der Scheide und an der Vulva entstehen können.

Auch bei diesen Carcinomformen kann es sich um Impfcarcinome im obigen Sinne, d. h. um Implantationscarcinome handeln. Daneben ist aber eine andere Möglichkeit zu diskutieren; es könnten durch die dauernde Einwirkung des Carcinomsekrets innerhalb der betroffenen Gewebe chronisch-entzündliche Veränderungen und schließlich (nach Analogie der Paraffin- oder der Schornsteinfegerkrebse) carcinomatöse Wucherungen ausgelöst werden. Es würde sich aber dann nicht um eine Metastase des primären Carcinoms, sondern um ein zweites selbständiges Carcinom handeln. Nennen wir diese Form, um eine kurze Bezeichnung zu haben, im Gegensatz zum Implantations-Carcinom ein Reiz-Carcinom. Wir kommen später auf diese Unterart noch zurück.

Herr Dr. Milner hat auf meine Anregung hin das ganze vorliegende Material der Impfcarcinome einer genauen kritischen Durchsicht unterworfen und wird hierüber demnächst an anderer Stelle ausführlich berichten. Diese Durchsicht scheint mir zu ergeben, daß zwar Impfcarcinome vorkommen, daß sie aber doch seltener sind, als von vielen Seiten angenommen wird. Die in der Literatur niedergelegten Fälle sind leider zum großen Teil deshalb nicht verwertbar, weil bei ihrer Beobachtung und Mitteilung verschiedene Täuschungsmöglichkeiten nicht genügend gewürdigt wurden.

Ein Impfcarcinom kann vorgetäuscht werden hauptsächlich auf zweierlei Weise: 1. durch multiple primäre Carcinome und 2. durch abnorme Lymphmetastasen.

Über einen Fall der letzteren Art möchte ich in folgendem kurz berichten.

Frau M., 50 Jahre alt, kam am 1. Dezember 1899 zur Aufnahme in die Heidelberger chirurgische Klinik. Es wurde ein inoperables Uteruscarcinom festgestellt. Die Portio und das Scheidengewölbe waren

in ein großes krebsförmiges Geschwür umgewandelt. Die Scheide war in der oberen Hälfte stark infiltriert, in der unteren Hälfte zum Teil von Geschwüren durchsetzt. Die Vulva und deren Umgebung waren, offenbar infolge des stark jauchigen Ausflusses, stark gerötet, entzündet, ekzematös.

In dieser ekzematösen Haut bis herab zum Oberschenkel fanden sich nun zahlreiche kleine prominierende Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, dazwischen einzelne kleine infiltrierte Ulzera. Der erste Eindruck mußte unbedingt der sein, daß es sich hier um einen exquisiten Fall von Impfcarcinom handle; die Annahme erschien durchaus natürlich, daß die aus der Scheide herausgeschwemmten Krebszellen sich hier in die durch das Ekzem vorbereitete Haut vielfach implantiert hatten.

Um den Ausfluß, welcher die Pat. sehr belästigte, etwas zu vermindern, wurde eine Ausschabung mit nachfolgender Chlorzinkätzung vorgenommen. Bei dieser Gelegenheit wurden einzelne Knötchen zur mikroskopischen Untersuchung excidiert. Zu dem gleichen Zweck wurde nach dem einige Wochen später erfolgten Tode der Pat. ein Stück aus dem Labium und dem untersten Teil der Vagina im Zusammenhang herausgenommen. Die Autopsie ergab noch Metastasen in den Leisten- Iliakal- und Mesenterialdrüsen, sowie in den Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Stücke ergab folgendes:

Fig. 1 zeigt einen Übersichtsschnitt durch die ganze Dicke des Labium maius. Wir sehen dicht unter dem Epithel ein ausgedehntes Netzwerk vielfach verzweigter Carcinomzüge, die teils längs-, teils quergetroffen sind. Es zeigt sich, daß dieselben in der großen Mehrzahl innerhalb von Lymphgefäßen liegen, deren Endothel noch wohlerhalten ist; es handelt sich also um eine fast vollkommene Injektion des subepithelialen Lymphgefäßnetzes mit Carcinomzellen. Wo stammen diese Zellen nun her? Handelt es sich wirklich, wie es nach dem klinischen Befunde am wahrscheinlichsten schien, um Implantationscarcinom? oder liegen retrograde Lymphmetastasen vor? oder zeigen etwa die autochthonen Epithelien des Labium eine selbständige Wucherung (Reiz-Carcinom)? oder haben wir es hier vielleicht mit einer Combination mehrerer dieser pathologischen Prozesse zu tun? Die Beantwortung dieser Fragen war durchaus nicht ganz einfach und erforderte das sorgfältige Studium ausgedehnter Schnittserien.

Zunächst galt es zu entscheiden: Stammen die Carcinomepithelien vom Uterusepithel oder vom Hautepithel des Labium ab? Die erste oberflächliche Betrachtung sprach entschieden für Uterus-Epithel, denn die Carcinomzellen glichen nach ihrer großen rundlichen Form, ihrem chromatinreichen Kern etc. durchaus den Zellen des primären Uteruscarcinoms. Dann aber fanden sich Stellen, die wieder Zweifel erweckten. So



waren z. B. die Carcinomzellen unterhalb des Ulcus *c* der Fig. 1 viel kleiner, protoplasmaärmer und länglicher; sie glichen mehr den Zellen, wie wir sie beim Ulcus rodens der Haut, dem Matrixcarcinom (Basalzellencarcinom Krompechers) antreffen.

Weiter fanden sich kleine, nicht ulzerierte Knötchen, die gleichfalls den Gedanken einer Wucherung des Hautepithels sehr nahe legten; Fig. 2 gibt ein solches Knötchen wieder. Das Epithel ist in der Mitte des Knötchens (*a*) abgeflacht; von hier aus ziehen vielfach sich verästelnde Carcinomzüge in die Tiefe. Dieselben gehen kontinuierlich in das Labium-Epithel über, während ein Zusammenhang mit den tiefern subepithelialen Zellzügen vorerst nicht nachweisbar ist.

Ich glaube, auf Grund einzelner Schnitte wäre hier eine sichere Entscheidung nicht möglich gewesen. Das Studium der Serien dagegen gestattete, eine selbständige Wucherung des Hautepithels auszuschließen. Man fand nämlich die beschriebenen Ulcera und Knötchen in den verschiedensten Stadien und konnte darnach ihren Entwicklungsgang rekonstruieren. Derselbe war zumeist folgender.

Von dem subepithelialen Carcinomnetz aus strebten zahlreiche Carcinomzüge nach oben, senkrecht zur Oberfläche; hierbei benutzten sie möglichst lange die vorgebildeten Lymphbahnen, die sie nur selten durchbrachen. Zum Oberflächenepithel traten sie nun in die verschiedenartigsten Beziehungen, von denen Fig. 3 einige wiedergibt. Entweder drangen sie tief in eine Papille ein (*a*), die benachbarten Epithelzapfen zur Seite drängend; oder sie schmiegten sich dicht an einen Epithelzapfen an, so daß sie aus diesem hervorzuwachsen schienen (Fig. 3 *b*, *d*); oder sie schoben sich hoch in den hie und da gewucherten Papillarkörper hinein (*c*), so daß manchmal Carcinomhaufen scheinbar rings von normalem Epithel umschlossen waren. Hierbei konnte die Grenze zwischen dem Labiumepithel und dem von unten andrängenden Carcinomepithel vollkommen verloren gehen; dies war z. B. der Fall bei dem oben beschriebenen Knötchen der Fig. 2. Die Epithelwucherung *a* stand auch hier, wie die Serie erwies, in direktem Zusammenhang mit dem anscheinend getrennten Krebsstrang des Lymphgefäßes *L*. In einem weiteren Stadium schließlich durchbrach das Carcinomepithel von unten her das Oberflächenepithel und es bildeten sich die beschriebenen Ulcera (Fig. 1 *a*, *b*, *c*). Dabei zeigte es sich, daß die erwähnte Beschaffenheit der Carcinomepithelien unterhalb dieser Ulcera, die uns etwas stutzig gemacht hatte, eine Degenerationsform der Krebszellen darstellte; dieselbe war höchst wahrscheinlich bedingt durch die starken entzündlichen Veränderungen im Bereiche dieser

Ulcera, denn die Degeneration war umso stärker, je größer die Ulcera und je stärker die Bindegewebsentzündung war.

Die genaue Durchmusterung der Schnitte ergab zudem nirgendwo eine Stelle, die als primäre Wucherung des Labiumepithels hätte gedeutet werden können; dasselbe verhielt sich (abgesehen von den kleinen, oben erwähnten Wucherungen des Papillarkörpers) vollkommen passiv.

Also eins war hiemit sicher: wir hatten Uterusepithel, kein Hautepithel vor uns.

Wie aber war dies Hautepithel hierhin gelangt: durch Implantation oder retrograd auf dem Lymphwege? Auch hierüber kann nach unseren Befunden kein Zweifel sein. Der Ausguß der Lymphbahnen von der Scheide bis herunter zum Oberschenkel und vor allem die Entwicklungsgeschichte der einzelnen Knötchen und Ulcera spricht durchaus für die retrograde Entstehung. Fanden wir doch große Bezirke, die kein Ulcus, keinerlei Defekt des Oberflächenepithels zeigten und trotzdem die gleiche erstaunliche Carcinominjektion des subepithelialen Lymphnetzes.

Schließlich wäre noch kurz die oben berührte Frage zu diskutieren, ob nicht eine Kombination verschiedener pathologischer Prozesse hier vorliegt; also ob nicht, da wir eine Wucherung des Hautepithels ja ausschließen, zu den retrograden Lymphmetastaten noch Implantationsmetastasen hinzugetreten sein könnten. Die theoretische Möglichkeit ist sicher zuzugeben; es könnten sich vor allem in den retrograd entstandenen kleinen Ulzera wiederum Carcinomzellen, die mit dem Scheidenausfluß darüberflossen, angesiedelt haben. Aber es werden durch die Annahme der retrograden Lymphmetastase alle vorliegenden Bilder so einwandfrei erklärt, daß mir die Hypothese einer so komplizierten Kombination durchaus überflüssig zu sein scheint.

Somit dürfen wir wohl die Schlußdiagnose stellen: Retrograde Lymphmetastasen der Vulva und ihrer Umgebung bei Uteruscarcinom.

Unsere Untersuchung hat — glaube ich — gezeigt, wie leicht man vor dieser Feststellung auf diagnostische Abwege hätte geraten können. Die rein klinische Beobachtung sprach entschieden für Impfcarcinom. Hätte sich die mikroskopische Untersuchung auf wenige Schnitte beschränkt, so wären je nach der zufällig getroffenen Stelle 2 Irrtümer möglich gewesen. Traf man ein kleines, isoliertes Ulcus, so lag die Annahme einer Implantation am nächsten. Fand man dagegen nur eins der kleinen Knötchen, wie sie unsere Fig. 2 zeigt, so konnte man leicht zu der Fehldiagnose einer selbständigen



Wucherung des Hautepithels gelangen. In diesem letzteren Falle hätte man je nach dem Standpunkt des Untersuchers entweder eine chemische Reizwirkung des Carcinomsekrets annehmen müssen oder man hätte auch eine parasitäre Infektion des Hautepithels mit scheinbar guten Gründen belegen können.

Jedenfalls ergibt unser Fall, wie vorsichtig man in der Deutung solcher Befunde sein muß. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß noch manche der unter der Flagge „Impfcarcinom" segelnden Beobachtungen in Wirklichkeit retrograde Lymphmetastasen waren.

Auch Sellheim[1]) betont bei der Mitteilung eines dem unsrigen sehr ähnlichen Falles die diagnostischen Schwierigkeiten. Bei einem Uteruscarcinom fanden sich in der Scheide mehrere Knötchen, welche klinisch durchaus als Impfcarcinome imponierten; die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß auch hier Lymphmetastasen vorlagen, die überall von intaktem Epithel bedeckt waren. Bei einem der Knötchen war, wie Sellheim schreibt, „schon Ulzeration eingetreten, und so das Bild ähnlich einer Impfmetastase. Wenn man die Knötchen nun alle in diesem Stadium angetroffen hätte, was hätte näher gelegen, als an multiple Impfmetastasen zu denken?" Bezüglich weiterer Literaturangaben verweise ich auf die Arbeit von Milner.

Zum Schlusse noch ein Wort über den Modus dieser retrograden Lymphmetastasen. Man spricht gewöhnlich vom retrograden Transport. Es hat nun Ribbert mehrfach die Möglichkeit eines solchen Transportes in Abrede gestellt, da bei den reichlichen Anastomosen des Lymphgefäßsystems ein so ausgedehntes Zurückströmen der Lymphe undenkbar sei. Er glaubt, daß derartige retrograde Metastasen durch die Eigenbewegung der Carcinomzellen oder durch ein kontinuierliches retrogrades Wachstum innerhalb der Lymphbahnen erklärt werden müßten.

Für die normalen Verhältnisse mag diese Überlegung Ribberts gewiß zutreffen. Aber ich glaube, daß unter bestimmten pathologischen Bedingungen doch auch ein (zum Zelltransport geeignetes) Zurückströmen der Lymphe eintreten kann. Einmal, wenn die zentralen Lymphbahnen, vom Primärtumor aus gerechnet, verstopft oder verödet sind; ferner,

[1]) Sellheim. Über die Verbreitungsweise des Carcinoms in den weiblichen Sexualorganen durch Einimpfung und auf dem Lymph- oder Blutwege. Diss. Freiburg. 1895.

wenn im Bereich der peripheren Lymphbahnen entzündliche Prozesse sich abspielen, vor allem solche exsudativer Natur. Am stärksten müßte die Rückströmung dann sein, wenn diese beiden Bedingungen zusammentreffen; das war in der Tat bei unserem Uteruscarcinom der Fall: ausgedehnte Carcinose der regionären Lymphdrüsen, ekzematöse Entzündung der Vulva!

Trotzdem glaube ich nicht, daß die carcinomatöse Injektion der peripheren Lymphbahnen in unserem Falle allein bedingt war durch retrograden Transport. Die Art der Ausbreitung sprach vielmehr dafür, daß auch das kontinuierliche Wachstum eine große Rolle spielte. Es ist mir überhaupt am wahrscheinlichsten, daß bei der Mehrzahl der retrograden Lymphmetastasen zusammenwirken alle 3 in Betracht kommenden Faktoren: der retrograde Transport, das kontinuierliche Wachstum und die Eigenbewegung der Krebszellen.

Aus der mitgeteilten Beobachtung möchten wir folgende Schlüsse ziehen:

Die Entstehung retrograder Lymphmetastasen eines Carcinoms wird begünstigt durch Verödung im Bereich der zentralen, sowie durch exsudative Entzündung im Bereich der peripheren Lymphbahnen.

Die retrograden Lymphmetastasen eines Carcinoms können klinisch sehr leicht Impfcarcinome vortäuschen; eine oberflächliche mikroskopische Untersuchung kann gleichfalls trügen; es wird zumeist erst ein sehr eingehendes mikroskopisches Studium, vor allem von Serienschnitten, ein sicheres Urteil ermöglichen.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI u. XVII.

Fig. 1. Vergr. c. 15. Übersichtsschnitt durch das ganze Labium. Reichliche Carcinomzüge im subepithelialen Lymphnetz. Das Carcinom bricht an 3 Stellen (*a*, *b*, *c*) nach oben durch das Haut-Epithel hindurch.

Fig. 2. Vergr. c. 75. Schnitt durch ein einzelnes Knötchen. *Ep* = Oberflächenepithel des Labium. Bei *a* ein Carcinomherd, anscheinend von der Haut ausgehend; derselbe ist jedoch von dem Carcinomherd des Lymphgefäßes *L* aus retrograd nach oben gewachsen.

Fig. 3. Vergr. c. 50. Schnitt durch ein anderes Knötchen. In der Tiefe vielfache Carcinomzüge, zum Teil innerhalb von Lymphgefäßen. Verschiedene Arten des retrograden Höhenwachstums bei *a*, *b*, *c* und *d*.

Aus der I. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt in Dresden.

Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautcarcinoms neben Herpes zoster.

Von

Prof. Dr. **Adolf Schmidt.**

(Hiezu zwei Fig. im Texte und Taf. XVIII.)

Folgender Krankheitsfall, der wegen des Nebeneinanderauftretens herpetischer Vorstadien sekundärer Hautcarcinome und eines echten Herpes zoster einiges dermatologische Interesse beanspruchen dürfte, kam vor kurzem auf meiner Abteilung zur Beobachtung:

Bertha C., 62 J., Almosenempfängerin aus Dresden, aufgenommen am 19./V. 1903.

Anamnese: Außer Kinderkrankheiten im Wesentlichen gesund gewesen. 4 gesunde eheliche Kinder. Vor 7 und 5 Jahren je einmal Lungenentzündung. Seit zwei Jahren kleine Drüsenschwellungen in den Oberschlüsselbeingruben, seit einem Jahr Abmagerung und Kräfteverfall. Atembeschwerden. Vor kurzem Anschwellungen beider Arme.

Stat. praes. Mittelgroße, magere Frau von blassem, nicht eigentlich kachektischem Aussehen. Kein Fieber, keine Exantheme, kein Ödem der Beine, geringes der Hände und Vorderarme. Leichte Cyanose. Keine auffällige Dyspnoe, aber leichter Striktor. Starke Venenschlängelung auf der vorderen Brustwand.

Oberhalb beider Claviculae zwischen den Köpfen der Sterno-cleidomastoidei verschiedene erbsen- bis kleinwallnußgroße harte Drüsen, desgleichen im Jugulum und in beiden Achselhöhlen. Einzelne, höchstens bohnengroße Drüsen in der Inguinalgegend.

Über dem Manubr. sterni verkürzter Perkussionsschall, sonst normaler Perkussionsbefund. Hinten und beiderseits etwas Giemen. Kein Auswurf. Stimme etwas heiser, ausgesprochene Parese des r. Stimmbandes. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man unterhalb des Manub. sterni und beiderseits ca. 2 Fingerbreit über dieselbe hinausragend einen starken Schatten.

Herz und Gefäßsystem, abgesehen von mäßiger Arteriosklerose, normal. Blutbefund: Hämoglobin 90%. R. Blutkörperchen 4 Millionen, weiße (meist polynukleär) 5400. Keine Poikilocytose.

Zunge belegt. Rachen und Mundhöhle frei. Etwas Meteorismus. Leberrand fühlbar. Urin frei von Eiweiß, Albumosen und Zucker. Appetit schlecht. Stuhlgang genügend.

Der r. Bulbus oculi ist etwas zurückgesunken. Geringe Verengerung der r. Lidspalte. R. Pupille etwas enger als linke, beide reagieren auf Lichteinfall und auf Schmerzreize. Nervensystem im übrigen intakt.

Die Diagnose mußte nach diesem Befunde auf einen malignen Tumor des vorderen Mediastinums gestellt werden. Derselbe übte einen Druck auf die großen Venenstämme und die Trachea aus, hatte bereits den r. nervus recurrens vagi und das r. Zervikalgeflecht des Sympathicus umwuchert und ferner einen großen Teil der regionären Lymphdrüsen ergriffen. Die Therapie bestand zunächst in Arsen innerlich, später in Injektionen von kakodylsaurem Natron.

Der Verlauf zeigte anfangs Neigung zu schneller Progredienz, insofern die Drüsenschwellungen und das Oedem der Arme zunahmen. Dann aber schien es, als ob unter dem Einflusse des kakodylsauren Natriums alle Erscheinungen sich besserten. Diese Besserung hielt indes nur kurze Zeit an.

Bemerkenswert waren vor allem die sich alsbald ausbildenden Hautveränderungen, die zunächst beschrieben sein mögen.

Nachdem am 21./VI. ein Schüttelfrost vorausgegangen war, bildete sich zwischen 28./VI. und 3./VII. ein typischer Herpes zoster im Bereiche des 5. bis 7. linken Zervikalwurzelgebietes, also an der Radialseite des ganzen l. Armes (vergl. das Schema, bei I) aus. Es waren zahlreiche Bläschengruppen, auch am Daumen, vorhanden, die Haut war in toto hyperästhetisch. Vom 3. bis zum 25./VII. heilte dieser Herpes völlig ab.

Am 3./VII., während also dieser Herpes zoster in voller Blüte stand, bildete sich eine neue Bläscheneruption in kreis-

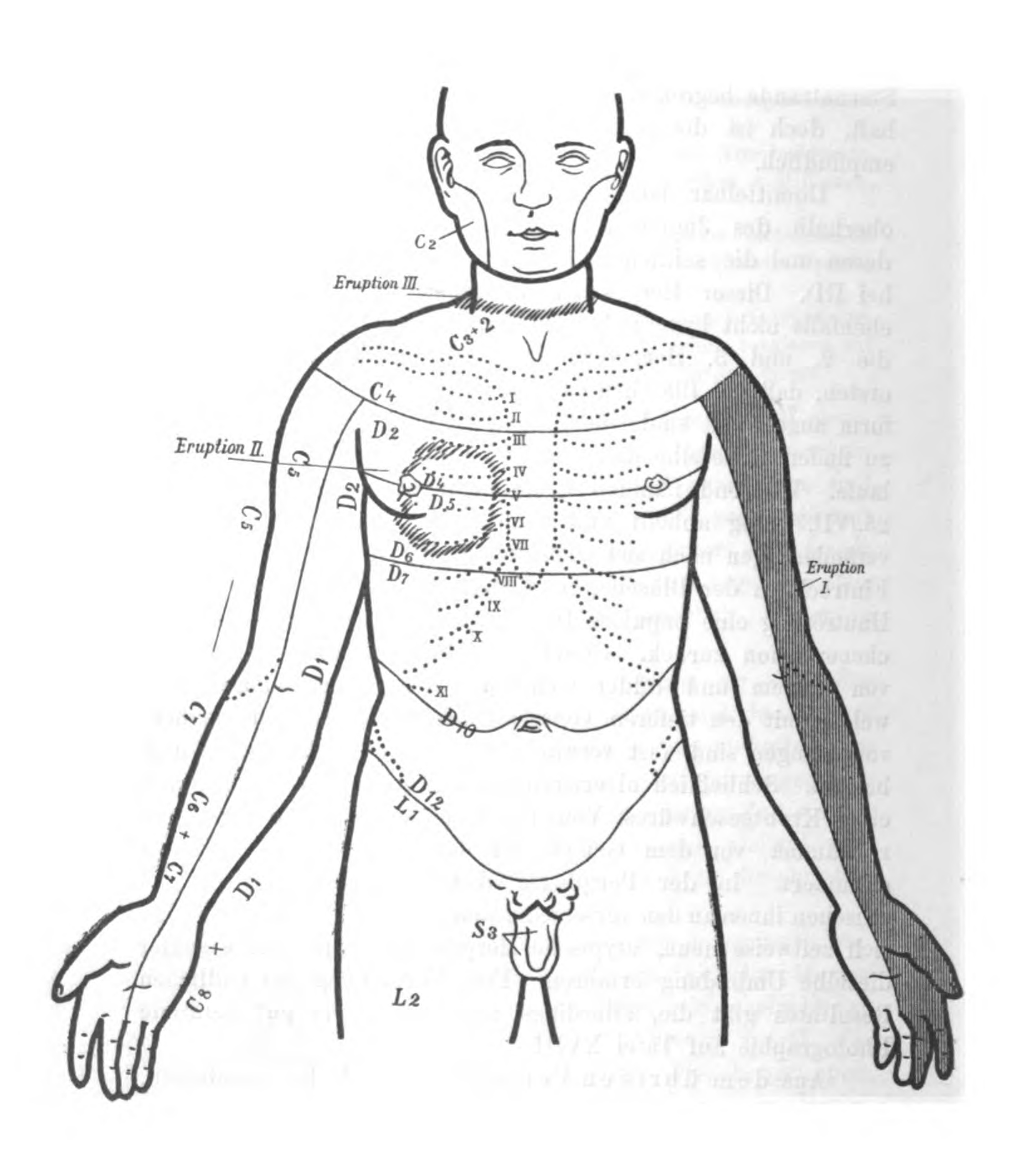


förmiger Anordnung auf der r. vorderen Brustseite aus (Schema, bei II), zwischen oberen Rand der 3. und oberem Rand der 7. Rippe, nach r. von der Mamillarlinie, nach links vom r. Sternalrande begrenzt. Auch diese Herpeseruption ist schmerzhaft, doch ist die Haut zwischen den Bläschen nicht überempfindlich.

Unmittelbar danach entsteht eine weitere Herpeseruption oberhalb des Jugulums, welche kettenartig den ganzen vorderen und die seitlichen Teile des Halses umzieht (Schema, bei III). Dieser Herpes ist wenig schmerzhaft, die Haut ist ebenfalls nicht hyperästhetisch. Anatomisch unterscheiden sich die 2. und 3. Herpeseruption dadurch ein wenig von der ersten, daß die Bläschen nicht in Gruppen, sondern in Bänderform angeordnet sind; im übrigen ist zunächst keine Differenz zu finden. Dieselbe dokumentiert sich erst im weiteren Verlaufe. Während nämlich Eruption I, wie schon erwähnt, bis 25./VII. völlig abheilt und auch später keine anderen Hautveränderungen nach sich zieht, bleibt bei II und III nach dem Eintrocknen der Bläschen und dem Verschwinden der ersten Hautrötung eine papulöse Infiltration an der Stelle der Bläscheneruption zurück. Dieselbe wächst allmählich, rötet sich von neuem und bildet sich zu flachen Hauttumoren aus, welche mit den tieferen Gewebsschichten, aus denen sie hervorgegangen sind, fest verwachsen sind und sich allseitig ausbreiten. Schließlich ulzerieren sie und gewähren den Anblick eines Krebsgeschwüres. Von dem Gebiete II wird so die ganze r. Mamma, von dem Gebiete III der größte Teil des Halses okkupiert. In der Peripherie dieser Geschwürsflächen und zwischen ihnen an den verschiedensten Stellen des Thorax bilden sich zeitweise neue, atypische Herpeseruptionen, welche später dieselbe Umbildung erfahren. Eine Vorstellung des endlichen Resultates gibt die, allerdings nicht besonders gut geratene Photographie auf Tafel XVIII.

Aus dem übrigen Verlaufe ist noch hervorzuheben, daß die Dämpfung über dem Manubr. sterni sich langsam vergrößerte und die Dyspnoe zunahm. Die Achseldrüsen wuchsen stark und machten eine Hautdrainage an den hochgradig ödematösen Armen notwendig. Die Rekurrenzlähmung




C2
Eruption III.
C3+2
C4
Eruption II.
D2
D4
D5
D6
D7
Eruption I.
C5
D1
C7
C6+
C7
C8
D10
D12
L1
S3
L2

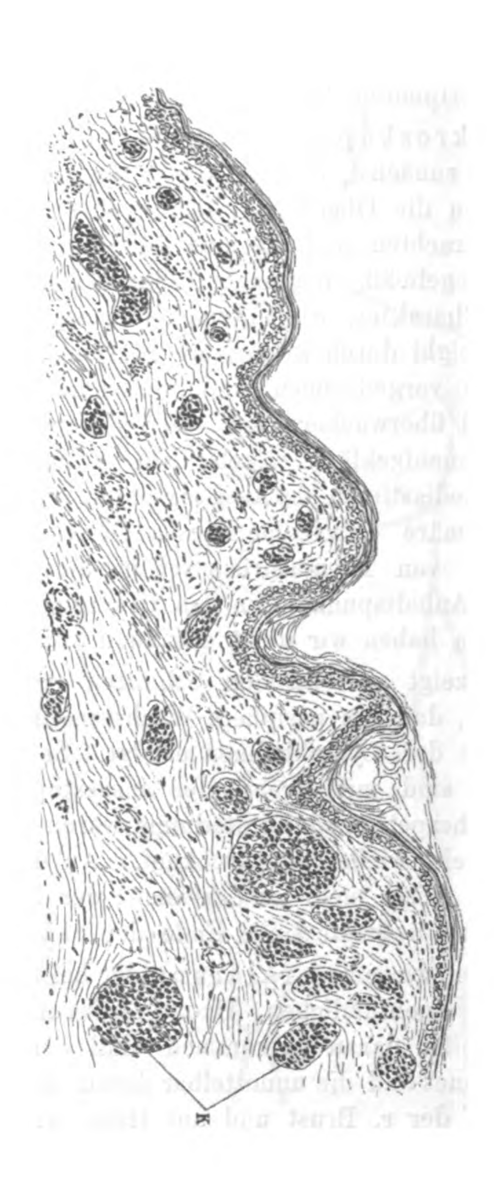
wurde komplett und doppelseitig. Der Blutbefund änderte sich nicht. Unter zunehmender Kachexie starb Pat. am 5./X. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. Doch durften wir aus der Umgebung der r. Mamma ein Stück Haut excidieren, welches die peripheren Ausläufer der Infiltration umfaßte.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Hautstückes ergibt zunächst, daß die Geschwulstmassen, welche aus der Tiefe gegen die Oberfläche hervorwachsen, als Carcinomgewebe zu betrachten sind. Es sind durch bindegewebige Septa getrennte, unregelmäßig begrenzte Zellhaufen von ausgesprochen epithelialem Charakter. Sie unterscheiden sich von den Zellen des Rete Malpighi durch intensivere Färbung. Wo sie bis an die Oberfläche vorgedrungen sind, verschmelzen sie mit den Retezellen und überwuchern sie. Der Ursprung des Krebses bleibt leider unaufgeklärt. Nach dem klinischen Bilde muß das vordere Mediastinum als Ausgangspunkt angesehen werden, doch sind primäre Carcinome dieses Gewebes, welche dann wahrscheinlich von Thymusdrüsenresten ausgehen, immerhin sehr selten [1]). Anhaltspunkte für den Ursprung aus dem Endothel der Pleura haben wir nicht gewinnen können.

Sodann zeigt sich an den Schnitten (vergl. die Skizze auf Taf. XVIII), daß das periphere Wachstum in der Haut ganz auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt. Selbst die feinsten Lymphspalten sind mit Krebszellen ausgestopft. Die letzten Bläschen des herpetischen Vorstadiums waren einige Tage vor dem Tode bereits wieder eingetrocknet. An den Schnitten ist von denselben nichts mehr zu erkennen; der Lage nach fallen sie etwa an das äußerste linke Ende der Skizze.

Versuchen wir eine Erklärung der bei unserer Kranken beobachteten eigentümlichen Hautveränderungen, so kann wohl kein Zweifel daran aufkommen, daß der Herpes zoster des linken Armes und die unmittelbar darauf folgenden Herpeseruptionen auf der r. Brust und am Halse grundverschiedene Prozesse sind, welche nichts weiter mit einander gemein haben, als das äußere Ansehen der Effloreszenzen. Durch ihre Lokalisation im Bereiche des 5. Zervikalwurzelgebietes, die gruppen-

[1]) Lohrisch. Ergebnisse d. allg. Pathologie etc. VII. 1901. p. 912.



förmige Anordnung der Bläschen, die Hyperästhesie der Haut und das spurlose Verschwinden im Verlaufe von ca. 3 Wochen charakterisiert sich die Hautveränderung des linken Armes als ein echter Herpes zoster, welcher offenbar dem Drucke der Geschwulst auf die entsprechenden Nervenwurzeln seine Entstehung verdankt. Im Gegensatze dazu ließen die späteren Eruptionen eine Anordnung nach Wurzelsegmenten durchaus vermissen, es fehlten die Gruppenbildung und die Sensibilitätsstörungen der Haut, die Veränderungen bildeten sich nicht völlig zurück, sondern es folgte nach dem Eintrocknen der Bläschen eine dauernde Krebsinfiltration. Wir haben es also hier mit einem herpetischen Vorstadium der (sekundären) Krebsentwicklung zu tun, das allerdings wegen seiner kreisförmigen Anordnung eine ungewöhnliche Erscheinung darstellt.

Daß bei Geschwülsten der Haut, insbesondere bei der Leukämie und Pseudoleukämie, entzündliche Erscheinungen der eigentlichen Geschwulstentwicklung vorausgehen können, ist bekannt. Am häufigsten sind derartige „Vorstadien" übrigens bei der Mykosis fungoides beobachtet worden, u. zw. werden sie hier als ekzematöse oder urticariartige Eruptionen von manchmal sehr langer Dauer geschildert. Ob bei dem Hautkrebs — abgesehen von Pagets eigenartigen „disease of the nipples" — etwas ähnliches vorkommt, ist mir nicht bekannt. Bei einer flüchtigen Durchsicht der Literatur finde ich keine ausdrücklichen Hinweise darauf. Ebensowenig habe ich Angaben über herpetiforme Vorstadien bei einer der genannten Affektionen angetroffen.

In unserem Falle könnte man sich die Entstehung der Bläschenbildung vor der eigentlichen Krebsentwicklung auf 2 verschiedene Weisen erklären.

Einmal wäre es denkbar, daß die in den Lymphbahnen der Haut überall sich ausbreitenden Krebszellen zeitweise eine Lymphstauung in der äußersten Peripherie hervorgerufen haben. Dagegen spricht indes die flüchtige Erscheinung der Eruption und die Rötung der Haut an der Basis der Bläschen. Vermutlich würde man auch, wenn diese Auffassung richtig wäre, ähnliche Bilder öfter antreffen, da ja der geschilderte Ausbreitungs-



modus bösartiger Geschwülste in der Haut ein ganz gewöhnlicher ist.

Sodann kann man — und das dürfte wohl eher zutreffen — an eine atypische Herpeseruption nach Analogie des Herpes labialis resp. progenitalis denken. Nach der Auffassung maßgebender Autoren ist bei diesen Formen des Herpes der Sitz der Läsion äußerst peripher, an einem feinen Nervenästchen der Haut zu suchen und nicht, wie beim Herpes zoster, an den hinteren Wurzeln. Neisser[1]) weist ausdrücklich auf die Bedeutung traumatischer und anderer Irritationen der Hautnerven für die Entstehung dieser atypischen Herpeseruptionen hin. Es ist durchaus möglich, daß bei dem Emporwuchern des Krebses aus der Tiefe einzelne Hautnerven derartigen Insulten ausgesetzt wurden, bevor die Haut selbst krebsig infiltriert war. In die durch die Bläschenentwicklung gelockerte Epidermis könnten dann die Krebszellen leichter vorgedrungen sein, so daß sie nun zuerst gerade an der Stelle der inzwischen eingetrockneten Bläschen erschienen.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XVIII ist dem Texte zu entnehmen.

---

[1]) Krankheiten der Haut in Ebstein-Schwalbes Handbuch III., 2, pag. 312.

Aus der Abteilung für Hautkranke des städtischen Krankenhauses zu Dortmund (Dr. Fabry).

Über das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Bergleuten.

Von

Hermann Schulze,
früher Volontärarzt der Abteilung.

(Hiezu Taf. XIX.)

Die Untersuchungen, über welche hier berichtet werden soll, beziehen sich gleichfalls wie die erste Publikation von Fabry auf das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis (Riehl und Paltauf) bei Bergleuten in Kohlengruben. Sie bezwecken weitere Anhaltspunkte zu gewinnen für die Annahme, daß gerade der Bergmannsberuf eine besondere Prädisposition für diese spezielle Form der Hauttuberkulose hat.

Für Prüfungen nach dieser Richtung stand in erster Linie das Material der Hautabteilung des städtischen Krankenhauses zur Verfügung, dann aber wurde die gesamte Belegschaft einer großen Zeche in der Nähe von Dortmund untersucht, um zu sehen, wie viele Fälle dort vorhanden seien. Eine solche Stichprobe ist ja sehr wohl geeignet, Aufschluß über die Häufigkeit des Vorkommens zu geben, da noch lange nicht alle Patienten und besonders weniger vorgeschrittene Fälle ärztlichen Rat aufsuchen.

Die klinischen Erscheinungen der Tuberculosis verrucosa als Krankheit sui generis sind ja allgemein bekannt, nichts destoweniger möge mit kurzen Worten auf das Klinische eingegangen werden, um zu zeigen, daß Fälle von Lupus papillo-papillosus — manche Autoren identifizieren bekanntlich die Tuber-

culosis verrucosa vollständig damit — unter den hier mitgeteilten Fällen nicht aufgeführt sind.

Die Beobachtung eines so reichlichen Materials bei Bergleuten hat ergeben, daß bei dieser Berufsart die Bedingungen für das Entstehen von Tuberculosis verrucosa besonders günstig zu sein scheinen. Unsere Beobachtungen haben uns gezeigt, daß bei Bergleuten immer typische Tuberculosis verrucosa cutis, niemals etwa ein Impflupus entsteht. Warum überhaupt in dem einen Fall Tuberculosis verrucosa, in dem anderen auf der Haut sich ein Lupus oder eine sonstige Form der Tuberculosis etabliert, darauf ist bislang keine befriedigende Antwort gegeben worden; man ist ja bekanntlich geneigt, die Tuberculosis verrucosa im Sinne Boecks den Tuberkuliden zuzurechnen und die klinischen Symptome nicht auf Invasion der Tuberkelbazillen, sondern auf die Wirkung der Toxine des Tuberkelbazillus zurückzuführen. Damit steht im Widerspruch die Angabe einzelner Autoren, welche bei Tuberculosis verrucosa zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen haben; andere waren allerdings in dem Nachweis der Bazillen nicht so glücklich. Über nach dieser Richtung angestellte histologische Untersuchungen, die noch nicht abgeschlossen sind, soll später berichtet werden.

Bei der zuerst von Riehl und Paltauf als besondere Form der Hauttuberkulose beschriebenen Tuberculosis verrucosa cutis handelt es sich um ein herdweises Auftreten warziger Plaques auf infiltrierter Basis, umgeben von einem entzündlichen Hof.

Konfluierende Effloreszenzen haben die Eigenschaft serpiginöse Herde zu bilden und im Zentrum Tendenz zur Spontanheilung unter Bildung oberflächlicher Hautnarben zu zeigen; bei seitlichem Druck auf einen derartigen Herd entleeren sich häufig wie aus einem Sieb zahlreiche Eiter- und Epithelpröpfe; [1])

[1]) Sind die warzigen Exkreszenzen noch hart und fest, so gelingt es vielfach nicht, dieses Symptom hervorzurufen, diese Fälle gleichen klinisch vielmehr der Leichenwarze, nur daß die Ausdehnung in der Fläche eine bedeutendere ist; in diesen Fällen ist es also noch nicht so sehr zum eitrigen Zerfall gekommen und vielfach verbleiben dieselben in diesem Stadium jahrelang; es besteht hier also eine gewisse Analogie zu den verschiedenen Lupusformen, indem bekanntlich dort auch keineswegs immer die Ulceration, also die Nekrose, vorhanden zu sein braucht, sondern vielmehr die Inklination, Gewebshypertrophie zu bilden (Fabry).

ist der Prozeß noch weiter fortgeschritten, so kommt es zu zahlreichen Hautnekrosen, und die Haut erscheint an diesen Stellen siebförmig durchlöchert.

Die Krankheit beginnt niemals mit dem Auftreten der bekannten, braunglänzenden, typischen Lupusknötchen, sondern mit einem stabilen, kleinen, braunroten, etwa linsengroßen Fleck, der mit kleinen, weiß glänzenden Schüppchen bedeckt ist; auf Druck verschwindet die Rötung, um bei Nachlassen des Druckes bald wieder zu erscheinen.

Schon in derartigen primären Erythemflecken sind meistens typische Riesenzellentuberkel und zwar nicht allein in den oberen Schichten der Cutis, sondern auch in der Schicht der Schweißdrüsenkonglomerate, also verhältnismäßig tief gelegen, nachzuweisen; dies würde also gegen die Auffassung, die Tuberculosis verrucosa cutis sei ein oberflächlich verlaufender Lupus, sprechen.

Dieses Anfangsstadium kann längere Zeit bestehen, wie denn der Prozeß überhaupt nur langsam fortschreitet und meist zu seiner vollständigen Ausbildung Jahre lang gebraucht.

Durch die Verschiebbarkeit der Plaques auf ihrer Unterlage während aller Entwicklungs- und Rückbildungsphasen erweist sich die Hauterkrankung als eine verhältnismäßig oberflächliche.[1])

Die Lokalisation der Affektion beschränkt sich für gewöhnlich auf den Handrücken, die Streckseite der Finger und die Interdigitalfalten; in seltenen Fällen erstreckt sie sich bis auf die angrenzenden Teile des Vorderarms; das sind also die Prädilektionsstellen der Tuberculosis verrucosa cutis; es sind jedoch auch Fälle beschrieben, wo die Erscheinungen an anderen Körperteilen auftraten.

Man hat die Tuberculosis verrucosa cutis zu identifizieren versucht mit der sogenannten Leichenwarze, wie sie hauptsächlich bei Ärzten. bes. Chirurgen, Krankenwärtern, Anatomiedienern etc. vorkommt, und in der Tat ist in dem histologischen Bau ein Unterschied nicht nachzuweisen.[2]) Es kommt hinzu, daß eben die Tuberculosis verrucosa cutis auch bei denselben Berufsarten beobachtet wird. Klinisch scheint jedoch ein Unterschied vorzuliegen.

Die Tuberculosis verrucosa cutis beginnt eben nicht als die bekannte Leichenwarze, sondern als ein persistierender,

[1]) Die von uns beobachteten Fälle zeigten ausnahmslos die Lokalisation auf den Handrücken (Fabry).

[2]) Besonders in dem histologischen Bilde der oben besprochenen, vorwiegend warzigen Form der Tuberculosis verrucosa (Fabry).

mit wenig Schüppchen bedeckter und wenig erhabener Erythemfleck. Gemeinsam hat sie mit der Leichenwarze auch im Gegensatz zum Lupus die viel größere Gutartigkeit; auch bei fortgeschrittenem Stadium greift sie nie so deletär in die Tiefe, wie das bei Lupus bei längerem Bestehen immer der Fall zu sein pflegt.

Gegen Lupus spricht auch das spätere Entstehen der Erkrankung; während der Beginn des Lupus durchwegs von der frühen Kindheit, vom 3.—6. Lebensjahre datiert, tritt die Tuberculosis verrucosa erst im arbeitsfähigen Alter auf; vor allem aber fehlen die typischen Lupusknötchen.

Außer bei den oben aufgeführten Personen findet man die Tuberculosis verrucosa in besonders großer Zahl bei Bergleuten.

Da diese in engen, schmalen Schächten und Quergängen in liegender, hockender, unbequemer Stellung arbeiten müssen, kommt es häufig vor, daß sie sich oberflächliche Verletzungen durch herabfallendes Gestein oder Kohle am Handrücken zuziehen.

Die Spuren derartiger Verletzungen kann man bei fast jedem älteren Bergmann sehen in Gestalt dunkelblauer Hautnarben, am meisten auf dem Handrücken und dem Vorderarm; ähnliche Narben weist fast jeder alte Bergmann im Gesicht auf.

Diese sog. „Bergmannspigmentierungen“ sind nichts anderes als Kohlenstaub oder Pulverimprägnierungen.

Diese kleinen Schrammwunden nun bilden die Eingangspforte für das tuberkulöse Virus, sei es, daß eine Autoinfektion bei Tuberkulösen durch Abwischen des Mundes oder der Nase mit der Hand eintritt, sei es, daß die im Bergwerke erhaltenen kleinen Wunden später außerhalb infiziert werden. In beiden Fällen handelt es sich um eine echte Impftuberkulose.

Beschwerden machen die verrucösen Gebilde nur geringe oder gar keine. Die meisten Bergleute setzen ungehindert ihre Arbeit fort und nur wenige konsultieren dieserhalb einen Arzt.

Die Prognose ist für die Tuberculosis verrucosa cutis von allen Hauttuberkulosen entschieden die günstigste. Ist auch keine Spontanheilung zu erwarten, so kann man doch durch

geeignete Behandlung definitive Heilung in verhältnismäßig kurzer Zeit erzielen.[1])

Als Heilmethoden sind folgende vorgeschlagen:

Bei Feststellung eines primären Krankheitsherdes Excision der erkrankten Hautpartie mit darauf folgender Naht.

Bei fortgeschrittenen Fällen:

1. Excision bis tief ins subkutane Gewebe und sekundäre Transplantation (in Narkose).

2. Unter Anwendung von Äthylchlorid flache Abtragung und darauf folgender aseptischer Verband mit Airolgaze und Watte. Nachbehandlung mit 10% Pyrogallussalbe oder Ätzungen mit Argentum nitricum oder Chlorzink oder Acid. carbolic. liquef.[2])

3. Ausschabung und Kauterisation.

4. Behandlung mit Sublimatumschlägen und mehrfache dreitägige Applikation von 10—20% Pyrogallussalbe (Doutreleponts Methode der Lupusbehandlung).

Während im Vorhergehenden dargetan ist, daß die Tuberculosis verrucosa cutis als Hauttuberkulose für sich aufzufassen ist, soll im Folgenden an der Hand von Beispielen der Beweis erbracht werden, daß sie bei Arbeitern in Kohlenbergwerken tatsächlich verhältnismäßig sehr häufig, häufiger jedenfalls als bei jeder anderen Berufsart vorkommt.

---

[1]) Im Zentrum können Effloreszenzen spontan heilen mit schönen, glatten Hautnarben, am Rande schreitet dann aber der Krankheitsprozeß serpiginös weiter. Fast immer beobachteten wir die Tuberculosis verrucosa ohne irgendwelche Komplikation, in mehreren Fällen hingegen gleichzeitig neben der Tuberculosis verrucosa typische Scrofulodermata zum Teil perforiert, zum Teil als noch nicht vereiterte, gummaähnliche Knoten. Ein derartiger Fall ist in dem Photogramm wiedergegeben. Wir sehen dort am Mittelfinger und Handrücken einen größeren Herd von Tuberculosis verrucosa und einen kleineren am Zeigefinger, dann weiter zwei kleinere gummöse Scrofuloderma-Knoten am Handrücken, am Vorderarm, in der Mitte der Streckseite ein größerer, bereits fluktuierender Drüsenabszeß und etwas weiter nach oben ein spontan bereits vor Wochen perforierter Abszeß oder Scrofuloderma mit unterminierten Rändern; auch diese Ränder haben an den Stellen, an denen sie mit der Unterlage verklebt sind, Neigung Verrucositäten zu bilden (Fabry).

[2]) Die unter 2 aufgeführte Behandlung haben wir bevorzugt und sind mit derselben in kurzer Zeit recht gute Resultate zu erzielen; vor



Dr. Fabry beobachtete in den Jahren von 1889—1897 ungefähr 60 Fälle, die Bergleute betrafen; auf andere Berufsarten, in erster Linie Metzger und Viehhändler, kamen nur 15.

Vom 1. April 1897 bis zum 1. April 1899 wurden Fabry von Knappschaftsärzten 13 Fälle überwiesen, worüber derselbe in seiner Arbeit Bericht erstattet hat.

Vom 1. April 1899 kamen noch folgende Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis in Behandlung:

Fall 1. Georg Benker aus Schüren bei Dortmund, Zeche „Freier Vogel", 48 Jahre alt, davon 33 Jahre Bergmann, Vater im 53. Jahre gestorben, Krankheitsursache unbekannt, Mutter im Alter von 74 Jahren an Altersschwäche gestorben. Pat. ist nicht tuberkulös. Im Gesicht ist außer einer braunen Verfärbung nichts besonderes zu bemerken. Pat. kam am 4. Mai 1899 in Behandlung wegen Tuberculosis verrucosa cutis des Handrückens. Die Krankheit soll nach Angabe des Pat. vor 3 Jahren begonnen haben.

Fall 2. Albert Roth von Lindenhorst bei Dortmund kam am 24. Juli in Behandlung wegen 2. umschriebener, zirka 2 Fünfmarkstück großer Herde. Diagnose: Tuberculosis verrucosa cutis manus dextr. (Handrücken).

Fall 3. Friedr. Alfermann aus Ickern, Zeche Viktoria. Eltern sind an Altersschwäche gestorben. Pat. selbst ist Phthisiker, der früher an Bluthusten gelitten hat und jetzt wieder wegen Brustleidens feiert. Pat. hat Bergmannspigmentierungen im Gesicht und auf den Handrücken; auf dem linken Handrücken befindet sich ein Dreimarkstück großer Herd. In Behandlung kam Pat. am 27. Juli. Diagnose: Tuberculosis verrucos. cutis dors. man. sinistr.

---

allem ist dabei zu beachten, daß man die Ränder der Herde vollständig mit dem Messer faßt; unter Äthylchlorid bleibt das Operationsfeld immer gut übersichtlich. Die Überhäutung auch größerer und größter Herde am Handrücken erfolgt ohne sekundäre Implantation mit schönen, nicht zu Keloiden sich entwickelnden Narben. Um eine gute Verschieblichkeit der Haut auf der Unterlage und schöne weiche Narben zu erzielen, sind die Kranken angewiesen, gleich am ersten Tage nach der Operation Flexions-Bewegungen der Finger und der Hand zu machen Je gründlicher man bei der Exstirpation verfährt, um so schöner das Resultat, um so größer die Sicherung vor einem Rezidiv. Bei strengster Durchführung aseptischer Wundbehandlung sind uns bei der operativen Behandlung sehr zahlreicher Fälle sekundäre Wundinfektionen erspart geblieben und das ist ja eine Forderung, die man heute stellen kann und muß (Fabry).



Fall 4. Josef Schulzki aus Brackel bei Dortmund, Zeche Schleswig, kam am 9. Sept. 1899 in Behandlung wegen Tuberc. verruc. cutis am Zeigefinger beider Hände (Streckseite). Pat. ist 43 Jahre alt; sein Vater ist im Alter von 87 Jahren an Altersschwäche gestorben; seine Mutter hat Pat. nicht gekannt. Er gibt an, nur einmal an Darmkatarrh gelitten zu haben. Abtragung mit dem Messer. Am 8. März 1900 kam er wegen Rezidive wieder in Behandlung.

Fall. 5. Stephan Ignasiak aus Röhlinghausen bei Wanne, Zeche Pluto I, 68 Jahre alt. Vater im 80. Jahre gestorben, Mutter jung gestorben, an welcher Krankheit weiß Pat. nicht anzugeben. Vier Kinder leben, sämtlich gesund; Pat. hat 30 Jahre als Bergmann gearbeitet und will früher nie krank gewesen sein. Seit 1889 ist er Invalide zufolge Erkrankung an Gicht. Die Krankheit begann vor zwei Jahren mit einem kleinen Pöckchen auf dem rechten Handrücken; jetzt ist der Handrücken ganz befallen.

Fall 6. Ed. Westermann aus Wickeder-Holz bei Unna, Zeche Massen, 47 Jahre alt, davon 30 Jahre Bergmann. Der Vater ist 83 Jahre alt an Altersschwäche, die Mutter vor 15 Jahren an einer Verletzung gestorben. Pat. hat viel mit Husten zu tun. Tuberculos. verruc. cut. man. sinistr.

Fall 7. Heinr. Bolte aus Kirchhörde bei Dortmund ist tuberkulös nicht belastet, hat 3 gesunde Kinder; hat häufig über Hustenbeschwerden geklagt. Sein Aussehen ist schwächlich. Seit 1890 besteht Tuberc. verruc. cutis dors. man. et antibrachii sinistr., außerdem eine verrucöse Wucherung am linken Ellenbogen.

Fall 8. Karl Lagemann aus Niedermassen bei Unna auf Zeche Massen, 48 Jahre alt; Vater ist an Phthisis, Mutter früh an Unterleibsentzündung gestorben. Pat. ist Bergmann seit 33 Jahren, hat außer leichten Verletzungen nie ernsthafte Krankheiten gehabt und ist Vater von 8 lebenden, gesunden Kindern. Tubercul. verrucos. cut. dorsi manus utriusque.

Fall 9. Aug. Jonczick aus Huckarde bei Dortmund auf Zeche Hansa, 40 Jahre alt, 9 Jahre Bergmann. Vater und Mutter an Tuberkulose gestorben. Pat. hat Tuberculosis verruc. cutis dors. man. sinistr. seit 9 Jahren bestehend.

Fall 10 Friedr. Sieger aus Dorstfeld bei Dortmund auf Zeche Dorstfeld, 40 Jahre alt, 26 Jahre Bergmann. Die Untersuchung auf Lungentuberkulose hat vollständig negatives Resultat. Pat. hat Bergmannspigment auf den Händen und im Gesicht. Seit zirka einem Jahre besteht Tubercul. verrucos. cut. dors. man. utriusque.

Fall 11. Wilh. Koch aus Eving bei Dortmund, auf Zeche Minister Stein, 50 Jahre alt, seit 16 Jahren Bergmann; beide Eltern leben noch; der Vater ist Invalide wegen Brustleidens, die Mutter leidet an ulcus cruris. Pat. hat außer Augenzittern seiner Angabe nach keine Krankheit gehabt. Pat. hat auf den Händen Bergmannspigmentierungen. Seit zirka

einem Jahre erkrankte er an Tuberculos. verrucos. cut. digit. med. man. sinistr. (Streckseite).

Fall 12. August Buchwald, Kaiserau, Courl bei Dortmund, 58 Jahre alt, war 23 Jahre Bergmann; Vater ist an Phthisis pulmonum gestorben; ein Kind lebt, sechs sind gestorben, woran ist unbekannt. Pat. selbst hat viel an Husten gelitten, nie an Bluthusten. Die Krankheit begann vor vier Jahren: Tuberculosis verrucosa cutis dors. man. sinistri.

Fall 13. Fritz Frese, Stiepel bei Bochum, 58 Jahre alt, 29 Jahre Bergmann, seit 1890 Invalide wegen Luftröhrenkatarrh und Rheumatismus; Vater an Altersschwäche gestorben 76 Jahre alt, Mutter an Luftröhrenkatarrh 66 Jahre alt. Es besteht Tub. verr. cut. dors. man. sin., ein typisches Bild. Die Tuberculosis soll mit einer Verletzung, die Patient vor drei Wochen erlitten, sich entwickelt haben; merkwürdig oder vielmehr unwahrscheinlich ist das akute Auftreten.

Fall 14. August Stock aus Buer bei Recklinghausen, Zeche Nordstern. Eltern und elf Geschwister leben und sind gesund. Pat. ist seit drei Jahren Bergmann, hat nie an Husten gelitten. Die Hautveränderung besteht seit zwei Jahren und ist angeblich von selbst entstanden. Tubercul. verrucos. cut. digit. medii dextr.

Fall. 15. Heinrich Westermann (Wohnort und Zeche nicht angegeben), 61 Jahre alt, 27 Jahre Bergmann: Vater ist an Apoplexie, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Patient selbst ist immer gesund gewesen; hat sieben gesunde Kinder. Die Krankheit besteht seit 11 Wochen. Tuberculosis verrucos. cut. an beiden Handrücken in ziemlicher Ausdehnung.

Fall 16. Friedrich Kröger, Lütgendortmund bei Dortmund, Zeche Neu-Iserlohn, 40 Jahre alt, 20 Jahre Bergmann; Vater ist plötzlich gestorben, Mutter 60 Jahre alt; die Krankheit weiß Patient nicht anzugeben. Es besteht eine Fünfmarkstück große Hautveränderung am Metacarpus des rechten Daumens, ein typisches Bild von Tubercul. verruc. cutis und zwar an der Streckseite.

Fall 17. Hans Simon, Werne bei Bochum, Zeche Heinr. Gustav, 43 Jahre alt, seit 23 Jahren Bergmann; Vater an Altersschwäche gestorben, Mutter ebenfalls. Beginn der Erkrankung vor zwei Jahren durch Gesteinsverletzung. Pat. hat auf Zeche Heinr. Gustav noch drei Bergleute gesehen, die dieselbe Erkrankung haben. Tubercul. verruc. cut. dors. man. dextr. Operation verweigert, deshalb Behandlung in gewohnter Weise medikamentös.

Fall 18. Heinrich Gies, Werne bei Bochum, Zeche Amalia, 34 Jahre alt, seit 19 Jahren Bergmann. Vater im Alter von 64 Jahren gestorben nach Angabe von Dr. Lüders an Lungentuberkulose, Mutter lebt. Pat. hat schon 1894 an Haemoptoe gelitten und kam nicht wegen der Hauterkrankung zum Arzt; dieser Befund war zufällig. Tuberc. verruc. cut. man. sinistr., etwa zwei Markstücke große, unregelmäßige Herde an dem Handrücken; es wurde flache Abtragung unter Äthylchlorid vorgenommen, worauf Heilung mit guten Narben erfolgte.



Fall 19. Ludwig Thumann, Werne bei Bochum, Zeche Heinrich Gustav, 44 Jahre alt, 30 Jahre Bergmann, Vater 60 Jahre alt gestorben, Mutter 50 Jahre alt gestorben. Pat. hat nie an Brustleiden gelitten, nie Blut gehustet, hat 2 gesunde Kinder, 1 Kind hat Knochentuberkulose gehabt. Ziemliche Verbreitung über den ganzen vorderen Handrücken und die Streckseite sämtlicher Finger; typische nekrotische Pfröpfe bei seitlichem Druck auf die Exkreszenzen; Pat. wurde durch Zufall vom Kollegen Dr. Lüders entdeckt, hat absolut keine Beschwerden. An der Hand und im Gesicht sind Bergmannspigmentierungen vorhanden. Also Fall 17, 18, 19 von ein und derselben Zeche. Da die Operation verweigert wird, Behandlung medikamentös.

Fall 20. Joh. Westermann, Erle bei Gelsenkirchen, Zeche Bismarck; Vater gestorben, hatte Kyphose, mal. Pottii; Mutter lebt und ist gesund, drei lebende Geschwister sollen gesund sein. Pat. ist seit dem Winter lungenleidend, hat in der Jugend an Drüsen gelitten, wovon noch Narben am Vorderarm und ebenso Drüsennarben am Halse zu sehen sind. Tubercul. verruc. cut. beider Handrücken, links stärker als rechts.

Fall 21. Heinrich Butermann, Eving bei Dortmund, Zeche Minister Stein, 43 Jahre alt, 28 Jahre lang Bergmann. Vater ist an Schwindsucht, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Pat. ist von hier im Jahre 1894—98 an Bartflechte (Sycosis simpl. s. coccogenes) behandelt worden. Die Affektion an der Hand besteht seit 3 Jahren; Pat. hat öfter Schrammen gehabt, weiß sonst nichts näheres über den Ursprung anzugeben. Der Operation wollte Pat. sich nicht unterziehen, deshalb medikamentöse Behandlung. Tuberculosis verruc. cut. man. dextr.; ein typischer, Dreimarkstück großer Herd.

Fall 22. Hugo Heipertz aus der Nähe von Recklinghausen, 50 Jahre alt, Bergbeamter seit 25 Jahren, zum größten Teil in der Grube tätig. Vater gestorben an Herzschlag, 71 Jahre alt, Mutter gestorben an Fieber, 69 Jahre alt. Pat. ist nie lungenleidend gewesen, war aber mit Gicht geplagt. Am linken Zeigefinger und zwar an der Streckseite typische warzige Bildungen, die seit 4 Jahren bestehen. Pat. hat wenig Beschwerden und kommt wegen einer akuten Krankheit; jetzt ist derselbe vollständig geheilt. Pat., der sehr intelligent ist, kennt in seiner Belegschaft noch drei Leute, die an derselben Krankheit leiden: 1. Val. Herberholz,[1] 2. Schachthauer Schlingemann, 3. Schachthauer Franz Schneider.

Fall 23. Adam Latowski, Kaiserau bei Dortmund, Zeche Courl, 37 Jahre alt, 19 Jahre Bergmann. Vater an Altersschwäche, 75 Jahre alt, Mutter ebenfalls an Altersschwäche, 86 Jahre alt, gestorben. Pat. hat

[1]) Heberholz ist in der Tat bereits im Jahre 1899 von mir an Tuberculosis verrucosa beider Handrücken behandelt worden, und zwar die eine Seite operativ, die andere medikamentös, beide Hände mit gutem Erfolge (Fabry).

nie Blut gehustet, hat 7 ganz gesunde Kinder, 1 ist an Lungenentzündung gestorben. Pat. hat zweimal Lungenentzündung gehabt. Beginn der Erkrankung am Mittelfinger, dann verhältnismäßig schneller Verlauf. Pat. hat keine Schmerzen; Bergmannspigmentierungen sind zahlreich im Gesicht und auf beiden Händen vorhanden. Beschwerden hat Pat. absolut nicht. Tubercul. verruc. cut. man. digit. med. et bracch. ant. dextr., ziemlich ausgedehnt, typisch.

Fall 24. Wilh. Kuhrmann, Eichlinghofen bei Dortmund, Zeche Kaiser Friedrich, 49 Jahre alt, 25 Jahre Bergmann. Vater ist an Phthisis gestorben. Pat. selbst hat Husten. Die Krankheit begann vor einem Jahre nach einer Verletzung. Tuberculos. verruc. cut. dors. man. dextr. Pat. leidet gleichzeitig an Eczema seborrhoicum, weswegen er uns aufsucht. Die Affektion an den Händen wird zufällig entdeckt und macht Pat. keine Beschwerden.

Fall 25. Hermann Neuhaus, Castrop bei Dortmund, Zeche Schwerin, 32 Jahre alt, 18 Jahre Bergmann; Vater gestorben, verunglückt; Mutter an Tuberkulose, erblich belastet, gestorben. Beginn der Hauterkrankung vor einem Jahre nach oberflächlicher Verletzung durch auffallendes Gestein. Oberflächlicher Verlauf; Pat. hat zahlreiche Bergmannspigmentierungen auf der Streckseite beider Hände. Tuberculos. verruc. cut. man. dextr. Behandlung operativ.

Fall 26. W. Schneider, Aplerbeck bei Dortmund, 55 Jahre alt, seit 40 Jahren Bergmann. Vater an Asthma und Wassersucht, Mutter an Unterleibsleiden gestorben. Die Krankheit begann auf der linken Hand mit kleinen, erbsengroßen Stippen, dann allmähliche Ausdehnung, ein typisches Bild der Tubercul. verruc. cut. man. utr. dors. mit Erythem und Borkenbildung. Behandlung nicht operativ mit Salizylsäure, Handbädern und Karbolsäure-Ätzung, ferner mit Schälpflastern.

Fall 27. Thiemann, Bickern bei Wanne, Zeche Pluto. Tubercul. verruc. cut. dors. man. utriusque.

Fall 28. Josef Schulzki, Brackel bei Dortmund, Zeche Schleswig. Tubercul. verrucos. man. am Zeigefinger beider Hände. Behandlung: Abtragung mit dem Messer und Salizylquecksilberpflaster.

Fall 29. Alois Gleisenberger, Kaiserau bei Dortmund, Zeche Courl. Tubercul. verruc. cut. man. dextr. Die Anamnese ließ auf Vorhandensein von Tuberkulose schließen. Operation: Abtragung mit dem Skalpell.

Fall 30. Samuel Gilich, Krengeldanz bei Witten, Zeche Germania. Tuberculos. verruc. cut. dors. man. dextr. Operat. mit lokaler Anästhesie

Fall 31. Fritz Bartholomae, Merklinde bei Dortmund, Zeche Zollern. Tuberculos. verruc. cut. dors. man. sin. Op.: In Narkose Exstirpation.

Fall 32. Bernhard Robert, Castrop bei Dortmund, Zeche Erin. Tuberculosis verr. cut. dors. man. dextr., im Anschluß an eine Verletzung entstanden. 40 Jahre alt, 20 Jahre Bergmann. Vater und Mutter sind an Altersschwäche gestorben. Pat. 40 Jahre alt, er ist 20 Jahre Bergmann.



Tuberkulose ist nicht in der Familie vorhanden. Die Krankheit besteht seit 1 Jahre. Nur medikamentöse Behandlung.

Fall 33. Andreas Hellmon aus Hamme bei Bochum, Zeche Hannover. Tuberculosis verrucosa cutis an beiden Handrücken, seit 5 Jahren bestehend an beiden Handrücken etwa dreimarkstückgroßer Herd. Bergmann seit 10 Jahren. Vater tot an Brustfieber, Mutter an Altersschwäche. Pat. selbst hat nie Husten gehabt; bisher ohne Behandlung. Behandlung medikamentös.

Overthun, Knappschaftsarzt in Waltrop, zählte unter 450 zu seinem Kurbezirk gehörenden Bergleuten der Zeche Hansemann im Zeitraum von 4 Jahren 5 Fälle.

Die Hauterscheinungen waren in einem Falle auf der dorsalen Seite des Handgelenks, in zwei Fällen auf dem Handrücken und in den beiden anderen über dem Metacarpophalangealgelenk, sämtlich rechts lokalisiert.[1])

Bei zweien waren an den erkrankten Stellen Bergmannspigmentierungen vorhanden.

Keine Stelle der Haut war von echtem Lupus oder tuberkulöser Drüsenerkrankung befallen, dagegen konnte in einem Falle Lungentuberkulose, in zwei anderen Lungenemphysem nachgewiesen werden.

Bei dreien wurde die Excision mit Erfolg gemacht; bei den beiden anderen, die sich der Operation nicht unterziehen wollten, wurde durch Ätzungen teilweise Besserung erzielt.

So weit der Bericht von Overthun.

Bei einer Untersuchung, die ich selbst auf Zeche Courl vornahm unter einer Belegschaft von ca. 1250 Bergleuten, konstatierte ich 17 Fälle von Tuberculosis verr. cut., die ich jetzt näher anführen werde.

Fall 1. Christoph Steinberg, Wikeder-Holz, 60 Jahre alt, 38 Jahre Bergmann; Mutter an Lungenentzündung, Vater an Altersschwäche gestorben. Pat. selbst will nie krank gewesen sein. Auf der Dorsalfläche des linken kleinen Fingers und der linken Hand sind vier ca. einmarkstückgroße Wucherungen, sowie auf dem rechten Handrücken eine derartige von Zweimarkstückgröße zu konstatieren. Dieselben sollen nach Angabe durch Hautverletzung hervorgerufen worden sein.

Fall 2. Hermann Mittmann, 48 Jahre alt, 33 Jahre Bergmann. Eltern sind an Altersschwäche gestorben. Er selbst ist nie bedenklich erkrankt gewesen.

Auf dem linken Handrücken besteht eine ca. 2 *cm* im Umfange betragende Wucherung, die auf Verletzung zurückgeführt wird.

---

[1]) Also auch von diesem Arzt wird die Beobachtung gemacht, daß die Tuberculosis verrucosa immer bei Bergleuten die Streckseiten befällt, denn nur die Streckseiten sind den wiederholt erwähnten kleinen zahllosen kutanen „Schrammen“ und Wunden ausgesetzt. (Fabry.)



Fall 3. Lidschulte Josef, Westickerheide. 41 Jahre alt, 27 Jahre Bergmann. Vater ist an Lungenemphysem gestorben, Mutter lebt noch und ist gesund. Phthisis ist in der Familie nicht vorhanden. Pat. ist nie lungenkrank gewesen.

Auf dem linken Handrücken und der Streckseite des linken kleinen Fingers ist eine ca. markstückgroße verrucöse Wucherung vorhanden.

Fall 4. Sommer Wilh., Invalide, 64 Jahre alt, früher Schachthauer. Auf dem linken Zeige- und Mittelfinger ausgedehnte verrucöse Wucherungen; Pat. hat davon keine Beschwerden.

Fall 5. Adolf Unger. Auf dem Handrücken der linken Hand befindet sich eine ca. 50pfennigstückgroße Wucherung, die Pat. auf eine Verletzung, die er durch einen Draht erlitten hat, zurückführt.

Tubercul. verruc. cut. dors. man. sin.

Fall 6. Wilh. Prein, Kaiserau. 53 Jahre alt, seit 17 Jahren Bergmann. Eltern gestorben; Vater im Alter von 65 Jahren.

Pat. ist nie lungenkrank gewesen. Auf dem rechten Handrücken und vierten Finger ist eine markstückgroße verrucöse Wucherung vorhanden.

Fall 7. Wilh. Bierhoff, Wickeder-Holz, 50 Jahre alt; Eltern nie lungenkrank gewesen, Pat. auch nicht. Seit ca. 15 Jahren bestehen auf dem rechten Handrücken verschiedene verrucöse Wucherungen, die in der Größe zwischen Mark- und Talerstücke schwanken.

Fall 8. Heinr. Sickmann, 35 Jahre alt, seit dem 14 Jahre Bergmann, hat auf der Dorsalseite des rechten Zeigefingers Hauttuberkulose, die er auf Verletzung zurückführt.

Fall 9. Friedr. Schulte, Kaiserau, 59 Jahre alt, 32 Jahre Bergmann. Eltern sind gestorben; Vater 61 Jahre, Mutter 73 Jahre alt.

Auf dem Mittelfinger der linken Hand befinden sich zwei ca. 10pfennigstückgroße verrucöse Wucherungen, die angeblich schon 10 Jahre bestehen.

Fall 10. August Trosschl, Heusen, 34 Jahre alt, 8 Jahre Bergmann. Vater ist gestorben; Krankheit unbekannt; Mutter lebt und ist gesund. 2 ca. 2 *cm* große verrucöse Wucherungen sind über dem Metacarpus des 2. Fingers; 1 über dem Grundglied des 5. Fingers, sowie verschiedene kleinere an der ulnaren Seite des rechten Vorderarmes.

Fall 11. Ludwig Mennigmann, 41 Jahre alt, Schachthauer; seit 27 Jahren Bergmann. Tuberculos. verruc. cut. dors. man. sin.

Fall 12. Franz Heikenfeld, Wickeder-Holz, 54 Jahre alt, seit 1872 Bergmann. Eltern an Altersschwäche gestorben. Tuberculos. verruc. cut. dors. man. dextr. et digit. IV u. V.

Fall 13. Joh. Rüller, Kaiserau, 59 Jahre alt, 35 Jahre Bergmann. Mutter 80 Jahre alt, an Altersschwäche gestorben.

Auf der Dorsalfläche des rechten Zeigefingers eine markstückgroße verrucöse Wucherung.

Fall 14. Kreutzkamp, Courl, 38 Jahre alt, 23 Jahre Bergmann. Tuberculos. verrucos. cut. dors. man. sinistr., angeblich durch Verletzung entstanden.



Fall 15. August Domanski, Kaiserau, 51 Jahre alt, 13 Jahre Bergmann. Eltern gestorben, Krankheit unbekannt.

Auf dem linken Handrücken und Daumen befinden sich drei ca. 4 *cm* große verrucöse Wucherungen, eine ca. zweimarkstückgroße auf dem Metacarpophalangealgelenk des linken Zeigefingers; rechts 2 ca. $^1/_2$ *cm* Umfang einnehmende auf dem 3. Glied des Zeigefingers; 5 derselben Größe auf dem Handrücken und eine ca. fünfmarkstückgroße auf dem rechten Vorderarm.

Fall 16. David Kloschinsky, Kaiserau, 54 Jahre alt, 16 Jahre Bergmann. Vater und Mutter an Lungenentzündung gestorben. Pat. gibt an, beim Militär Lungenentzündung gehabt zu haben.

Auf dem rechten Handrücken und Zeigefinger bestehen verschiedene, ca. $1^1/_2$ *cm* im Umfang einnehmende verrucöse Wucherungen, die nach Angabe ungefähr zwei Jahre bestehen.

Fall 17. Julius Strecker, Kaiserau, 52 Jahre alt. Tuberculosis verrucos. cut. dors. man dextr. Behandlung hat nicht stattgefunden.

Fälle aus der Knappschafts-Praxis des Dr. Fabry vom Jahre 1901 bis Anfang August 1903, zusammengestellt von Breelemann.

Fall 1. Der Bergmann Ad. Ungers aus Wickederholz bei Dortmund, Zeche Courl. Die Anamnese auf Tuberkulose war negativ. Die Entstehung seines Leidens führte U. auf eine Verletzung mit einem Draht zurück. Die tub. verrucosa ist lokalisiert auf dem linken Handrücken.

Fall 2. Der Bergmann K. Brüning aus Niedermassen b. Dortmund, Zeche Massen. Die Anamnese auf Tuberkulose war negativ. Die Tuberculosis verrucosa war lokalisiert auf beiden Handrücken.

Fall 3. Der Bergmann Gust. Bomme, 32 Jahre alt, seit 12 Jahren Bergmann aus Ende b. Dortmund, Zeche Gottessegen. Die Anamnese ergibt, daß die Tub. verruc., die auf dem linken Handrücken lokalisiert ist, schon seit 7 Jahren besteht, daß sowohl der Vater als die Mutter an Phthise gestorben sind und daß der sonst kräftige B. an Husten leidet.

Fall 4. Der Bergmann Peter Lorsig, 37 Jahre alt, seit 14 Jahren Bergmann aus Lütgendortmund b. Dortmund, Zeche Lothringen. Die Anamnese erzielt nichts Positives. Die Tub. verruc. (halbhandtellergroß), die auf dem Handrücken der rechten Hand lokalisiert ist, soll nach Verletzung entstanden sein und schon seit vielen Jahren bestehen.

Fall 5. Der Bergmann Heinr. Torbrügge aus Bövinghausen bei Bochum. Zeche König-Ludwig, 26 Jahre alt, seit 12 Jahren Bergmann. Die Anamnese ergibt, daß Vater an Lungenentzündung, Mutter an Schwindsucht gestorben ist. Die Tub verruc., die seit 3 Jahren besteht, soll als kleines Wärzchen auf dem rechten Handrücken angefangen haben. Er selbst will ferner schon Lungenentzündung gehabt haben.

Fall 6. Bergmann Ludwig Nitschmann aus Günigfeld b. Bochum, Zeche Hannover, 40 Jahre alt, seit 6 Jahren Bergmann. Vater gestorben mit 65 Jahren an Lungenleiden, Mutter gestorben mit 63 Jahren, Ursache



unbekannt. Er selbst will schon Lungenentzündung vor 8 Jahren gehabt haben. Die tub. verruc., die auf der Streckseite des linken Mittelfingers begonnen haben soll und angeblich durch Verletzung durch Holz entstanden ist, soll seit 1 Jahr bestehen.

Fall 7. Franz Müseler aus Eikel b. Bochum, Zeche Hannover. Phthise soll nicht in der Familie sein. Der Vater starb an Ruhr, die Mutter an Altersschwäche; befallen ist der Handrücken beiderseits.

Fall 8. Bergmann Heinr. Bolte aus Kirchhörde bei Dortmund litt an Tuberculosis verrucosa man. sin. und Scrofuloderma am Vorderarm.

Fall 9. Berginvalide Karl Rupiper aus Sodingen b. Dortmund, 52 Jahre alt, seit 38 Jahren Bergmann. Der Vater starb sehr früh an Lungenleiden, die Mutter an Altersschwäche. Phthise und Drüsen sollen nicht in der Familie sein. Die Tub. verruc. begann vor 15 Jahren am Zeigefinger der linken Hand und ging auf den Handrücken über, der jetzt ganz befallen wurde; die Finger blieben frei. Beide Handrücken zeigten typische Herde.

Fall 10. Bergmann Aug. Schässer aus Wischlingen b. Dortmund, Zeche Zollern, 52 Jahre alt, seit 30 Jahren Bergmann. Die Anamnese ist negativ auf Tuberkulose. Beginn der Erkrankung vor 1 Jahr am Metatarsus des rechten Mittelfingers, sie griff auf den Handrücken über.

Fall 11. Bergmann Konrad Jordan aus Langendreer b. Bochum, Zeche Neu-Iserlohn; Tub. verruc. cut. man. dorsi utriusque seit 1 Jahr bestehend.

Fall 12. Bergmann Johann Hartz aus Eichlinghofen b. Dortmund, Zeche Neu-Iserlohn. Anamnese ist negativ. Die Tub. verruc. cut. man. dextr. besteht seit 6 Monaten im Anschluß an Verletzungen durch fallendes Gestein. Befallen ist der Handrücken.

Fall 13. Bergmann Aug. Strack aus Beckhausen b. Bochum, Zeche Graf Moltke. Tub. verruc. digit. med. man. dextr. recid. Strack war vor 2 Jahren operiert, es stellte sich aber bald nach der Entlassung ein Rezidiv ein.

Fall 14. Bergmann Karl Pampe aus Brambauer b. Dortmund. Tub. verruc. manus. Befallen sind beide Handrücken.

Fall 15. Bergmann Wilh. Neuhaus aus Kirchlinde b. Dortmund, Zeche Zollern. Tub. verruc. cut. des linken Handrückens.

Fall 16. Bergmann Johann Sander aus Eikel b. Bochum, Zeche Hannover. Tub. verruc. cut. dors. man. dextr.

Fall 17. Bergmann Kötter aus Lütgendortmund b. Dortmund. Tub. verruc. cutis. man. sinistr. (Handrücken).

Fall 18. Bergmann Heinr. Pütter aus Barop b. Dortmund, Zeche Tremonia. Beide Eltern haben Schwindsucht. Er selbst hat Tub. verruc. auf beiden Handrücken.

Fall 19. Waschmeister Verheyen aus Recklinghausen, Zeche Blumenthal. Anamnese: Vater und Mutter leben noch und sind gesund; Bruder leidet an Phthise. Tub. verruc. des rechten Handrückens in



Fünfmarkstückgröße. Linke Hand zeigt die ersten Anfänge in Form eines kleinen Erythemfleckchens.

Fall 20. Steiger Lepperhoff aus Caternberg b. Essen, Zeche Zollverein. Schwindsucht ist nicht in der Familie. Die Tub. verruc. des linken Handrückens begann vor 1 Jahr als roter Fleck. L. ist 36 Jahre alt und seit 19 Jahren Bergmann.

Fall 21. Bergmann Diesmann aus Rauxel b. Bochum, Zeche Graf Schwerin. D. war früher Metzger; seit 3 Jahren ist er Bergmann und besteht das Leiden seitdem auf dem rechten Handrücken. Die Anamnese auf Tuberkulose ist negativ.

Fall 22. Bergmann Rosinsky aus Grünigfeld b. Bochum, Zeche Hannover. Vater starb früh, desgl. die Mutter; sie litt viel an Husten. Die Tub. verruc. besteht auf dem rechten Handrücken seit 3 Monaten. R. ist 24 Jahre Bergmann.

Fall 23. Bergmann Pampe aus Brambaner b. Dortmund, Zeche Achenbach. Tub. verruc. cut. des linken Handrückens.

Fall 24. Bergmann Rettkowski aus Meckendorf b. Essen, Zeche Rhein-Elbe. Anamnese negativ; Tub. verruc. des rechten Handrückens. R. ist seit 2 Jahren Bergmann, seitdem besteht die Erkrankung.

Fall 25. Bergmann Meyer aus Recklinghausen, Zeche Blumenthal. Tub. verruc. beider Handrücken. Anamnese negativ. M. ist 40 Jahre alt und seit 13 Jahren Bergmann.

Fall 26. Bergmann Haake aus Massen, Zeche Massen b. Dortmund. Tub. verruc. dorsi. man. dextr. et scrofulodermata am Vorderarm.

Fall 27. Bergmann Lagemann aus Niedermassen b. Dortmund, Zeche Massen. Tub. verruc. Scrofuloderma des rechten Handgelenkinnern und des Handrückens.

Fall 28. Bergmann Bönnemann aus Unna b. Dortmund, Zeche Königsborn. Tub. verruc. man. dorsi. sin. Die Mutter starb an Phthise.

Fall 29. Bergmann Wattenberg aus Langendreer b. Bochum, Zeche Mansfeld. Tub. verruc. man. dextr. am Handrücken.

Fall 30. Bergmann Wortmann aus Huckarde b. Dortmund, Zeche Dorstfeld. Tub. verruc. man. sin. und Scrofuloderma des linken Vorderarmes. Beginn vor $1^1/_2$ Jahren. W. ist 42 Jahre alt und seit 20 Jahren Bergmann. Der Vater starb an Phthise. Befallen ist der Handrücken.

Fall 31. Bergmann Kockskämper aus Obermassen b. Dortmund, Zeche Massen. Tub. verruc. rechter Handrücken. Die Anamnese auf Tuberkulose ist positiv.

Fall 32. Bergmann Herzig aus Hordel b. Bochum, Zeche Hannover. Tub. verruc. man. sin. am Handrücken.

Fall 33. Bergmann Delius aus Unna b. Dortmund, Zeche Königsborn. Tub. verruc. man. dextr. D. ist seit 10 Jahren Bergmann. Befallen ist der Handrücken.

Fall 34. Bergmann Helmuth aus Kirchlinde b. Dortmund, Zeche Zollern. Tub. verruc. der Streckseite des Mittelfingers und Handrückens links.



Fall 35. Bergmann Börnemann aus Unna b. Dortmund, Zeche Königsborn. Tub. verruc. cut. man. dextr. am Handrücken.

Fall 36. Bergmann Heinemann aus Sölde bei Dortmund, Zeche Freiberg. Vater und Mutter tot; letztere wahrscheinlich an Phthise. Tub. verruc. man. dorsi. sin. besteht seit mehreren Jahren. H. ist 52 Jahre alt und seit 33 Jahren Bergmann.

Fall 37. Bergbeamter Kleinecke aus Erle, Zeche Bismarck. Die Anamnese ist negativ; Tuberc. verruc. cut. digit. medii. K. ist 38 Jahre alt und seit 23 Jahren Bergmann. Es ist befallen die Streckseite des Fingers.

Fall 38. Waschmeister Puchau aus Wambelerholz b. Dortmund, Zeche Scharnharst. Anamnese ist negativ; Tub. verruc. cut. digit. sin. (Streckseite).

Gesamtübersicht
über die in dieser Arbeit vewerteten Fälle von Tuberculosis verrucosa bei Bergleuten.

1.	Vom Jahre 1889—1897	60	Fälle	(Fabry).
2.	„ „ 1897—1899	13	„	(„).
3.	„ „ 1899—1901	33	„	(„), zusammengestellt v. Schulz.
4.		5	„	(Overthun).
5.	„ „ 1901—1903	38	„	(Fabry), zusammengestellt von Broelemann.
6.	Stichprobe. Untersuchung der Belegschaft der Zeche Courl (Schulz)	17	„	
	Zusammen	166	Fälle.	

Nach diesen Erhebungen und Untersuchungen dürfte es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Tuberculosis verrucosa cutis tatsächlich auffallend häufig bei Bergleuten anzutreffen ist.

Nachtrag.

Diese Tatsache wurde festgestellt für den gesamten rheinisch-westfälischen Kohlenbezirk, sowohl für die westlichen als auch für die östlichen Zechen desselben; interessannt würde es natürlich sein, zu ermitteln, ob in anderen Bezirken, beispielsweise in dem oberschlesischen dasselbe zutrifft.

Aus der Zusammenstellung Sch.s über weitere von mir beobachtete Fälle von zweifelloser Tuberculosis cutis bei Bergleuten ergibt sich, daß die Krankheit in der Tat eine sehr häufige Beobachtung bei dieser Berufsart ist. Der west-



fälische Kohlenbezirk umfaßt 3 große Bezirke von Westen nach Osten gehend, Essen, Bochum und Dortmund.

Wenn man bedenkt, daß Dortmund resp. die Zechen des Bezirks Dortmund die größte Mehrzahl der Fälle für unsere Zusammenstellung geliefert haben, etwas weniger Bochum und noch weniger das weiter entfernte Essen, so möchte ich daraus schließen, daß die Krankheit im allgemeinen wohl in allen Bezirken gleich häufig vorkommt, daß aber die in entfernten Orten wohnenden Patienten vielfach anderen Krankenhäusern zur Behandlung überwiesen werden oder aber von einem zuständigen Knappschaftsarzt behandelt werden. An dieser Stelle sei nochmals aufmerksam gemacht auf das stete Vorkommen der Krankheit an der Streckseite der Finger und am Handrücken, manchmal auch am Vorderarm, niemals an anderen Körperstellen spez. für die Krankheit bei Bergleuten. Bei einem Teil der Fälle zeigte die Anamnese tuberkulöse Belastung oder gar Zeichen von Lungentuberkulose, andere ergaben nichts in dieser Richtung; man ist also für letztere Fälle gezwungen, ein Eindringen tuberkulösen Virus von außen anzunehmen.

Vielfach wird in der Anamnese von den Kranken angegeben, daß die Hauterkrankung unmittelbar im Anschluß an Hautverletzungen entstanden ist.

Unter der großen Zahl unserer Beobachtungen findet sich keine, bei welchen primär eine Knochentuberkulose bestand und im Anschluß daran sich eine Hauttuberkulose entwickelt hätte; immer ist der Weg bei unseren Beobachtungen der umgekehrte, der deutlich auf ein Eindringen des tuberkulösen Giftes von außen hinweist; daß umgekehrt im Anschluß an Knochentuberkulose sekundär Hauttuberkulose entstehen kann, soll selbstverständlich nicht bestritten werden.

Der Prozeß bleibt bei unseren Fällen ausnahmslos ein oberflächlicher und Komplikationen durch Übergreifen auf Muskel und Knochengewebe, was man bei Lupus nur zu oft beobachtet, wurde von uns nie beobachtet, in einzelnen Fällen sahen wir, wie schon hervorgehoben wurde, Fortschreiten des Prozesses auf dem Wege der Lymphbahnen in Gestalt von Skrofulodermen. (Dr. Fabry).



Literatur.

Bezüglich der Literatur sei verwiesen auf die Arbeit Fabrys Archiv f. Derm. u. Syph. 1900. p. 69.

Knickenberg. Archiv f. Derm. 1894. p. 405. Aus der Klinik für Hautkrankheiten in Bonn. (Geh. Rat Doutrelepont.)

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX.

Das Photogramm wurde aufgenommen von Herrn Dr. Bohm in Dortmund.

Über ein frühzeitig exstirpiertes Carcinom der Bauchhaut.

Von

Dr. **Josef Schütz,** Frankfurt a/Main.

(Hiezu eine Figur im Text.)

Nicht ulzerierte junge Carcinome der Haut kommen selten zur Untersuchung. Für die Carcinomgenese besitzen sie hohen Wert. Die Veröffentlichung derartigen Materials erscheint geboten.

Anamnestisch interessiert, daß 1893 die damals nur 88 Jahre alte Schwester der in Frage stehenden Patientin an einem in der Form des Ulcus rodens aufgetretenen Carcinomrezidiv der linken Schläfe von mir behandelt wurde. Dasselbe bestand $2^1/_2$ Jahre. Es entwickelte sich auf der Narbe nach der Exstirpation einer malignen Geschwulst, welche aus einem Naevus spilus entstanden war. Die Exstirpation war von einem Fachchirurgen in Narkose und im Krankenhause vorgenommen worden. Da das damalige Ulcus noch flach war, nahe ans Auge reichte, langsam wuchs, leitete ich eine Resorzinbehandlung ein. Mitte der 80er Jahre wurde in Italien, später in Deutschland diese Methode geübt. Sie hat bis heute Anhänger. Die Überhäutung erfolgte in kurzer Zeit. Aber vor Jahresschluß kam es abermals zum Rezidiv. Zu einer nochmaligen Exzision und Transplantation war Patientin nicht zu haben. So entschloß ich mich zur Elektrolyse. In 3 mehrstündigen Sitzungen unterminierte ich das ganze Ulcus. Heute, nach 10 Jahren, kann ich nicht nur Dauerheilung, sondern auch kosmetisch schönes Resultat mit ganz glatter depigmentierter Narbenfläche von Fünfmarkstückgröße feststellen.

Auch die uns nunmehr beschäftigende Patientin im Alter von 59 Jahren, ebenfalls unverheiratet und mit ihrer erstgenannten Schwester den Haushalt teilend, ist vor 2 Jahren schon einmal an einer kleinen Geschwulst von mir behandelt worden. Ich exstirpierte ihr damals am



rechten inneren Augenwinkel unter Schleichscher Anästhesie einen mandelgroßen Tumor, welcher die Sehrichtung störte. Er bestand lange Jahre als „wenig genierendes Höckerchen", war aber seit $^3/_4$ Jahren gewachsen und an der vorderen Seite cystenartig degeneriert. Eine mikroskopische Untersuchung war damals leider unmöglich. Es dürfte sich um einen Naevus fibrosus mit Cystenbildung gehandelt haben; denn die Geschwulst war derb, schwer schneidbar und von dem atlasglänzenden weißen Aussehen des Fibroms auf der Schnittfläche.

Beide Patientinnen waren sonst stets gesund, erscheinen aber welk und vorzeitig gealtert. Sie gehören zu jener Kategorie von Menschen, die im Stoffwechselminimum verharren, nichts genießen, nichts leisten und auch — nicht krank werden.

Bei dieser Patientin nun war ich überrascht, im Jänner vorigen Jahres abermals wegen einer Geschwulst auf der linken Seite der Bauchhaut konsultiert zu werden, die schon 4 Jahre, also schon zur Zeit der ersten Behandlung, bestanden hatte. Die Geschwulst war rundlich, erhaben, gewölbt, etwa wie eine kleine aufgelegte Makrone sich ausnehmend, nirgends ulzeriert, leicht pigmentiert, oberflächlich rauh höckerig, im Durchmesser $2^1/_2$ *cm*, in der Höhe mitten 8 *mm* messend. Aus einem pigmentierten Nävus sollte sie sich bestimmt nicht entwickelt haben, sondern aus einem in der Haut selbst sitzenden derben Knötchen. Anfangs soll die Neubildung sehr langsam gewachsen sein. Erst im letzten Jahre habe einigemal das Hemd angeklebt. Darauf trat rasches Wachstum ein und auch Empfindlichkeit, welche zum Arzt führte.

Die dunkle Färbung der Geschwulst, ihre Anamnese sowie die Erfahrung, daß an der bezeichneten Stelle Nävi vorkommen, ließ mich daran denken, daß Ausgangspunkt dieser offenbar malignen Wucherung doch ein Nävus sein könne, und hier ein selten schönes Stück eines Nävocarcinoms vorliege. Dies veranlaßte mich, die Excision so einzurichten, daß das wertvolle Material sofort in verschiedene Fixierungsflüssigkeiten lebend gebracht werden könne.

Die Exstirpation geschah unter Methylenchloridspray. Während der Blutstillung wurde die herausgeschnittene Geschwulst gevierteilt, und je ein Stück in 70% Alkohol, saure Sublimatlösung (wässer. konzentr. $HgCl_2$-Lösung u. Aqu. dest. aa 75·0; Acidi acetici glacial. 4·0) starkes Flemmingsches Chromosmiumessigsäuregemisch und Tellyesniczkysche Mischung (Kalium bichrom. 3·0; Essigsäure 5 cc; Aqu. dest. 100 cc.) gebracht. Die Wunde wurde mit Michelschen Heftklammern geschlossen, mit Glutol bestäubt, antiseptisch verbunden und war nach 8 Tagen lineär verheilt. Bis dato kein Rezidiv.

Am Tage der Exstirpation wurden sofort vom Alkoholpräparat Scheibchen auf dem Jungschen kleinen Hebelmikrotom in Gefrierschnitte zerlegt, und Präparate in größerer Anzahl unter Verwendung von Hämalaun, Hämalaun-Eosin, Karmalaun angefertigt. Von Nävuszellen war keine Spur zu entdecken. Die Neubildung bestand vielmehr aus mächtigen Lagern stachelloser Epithelzellen, umgeben von einem weitreichen-



den Plasmazelleninfiltrat, das an den meisten Stellen von ersteren durch eine mehr oder weniger breite (Exsudat-) Zone getrennt bez. abgehoben erschien. Man hatte es also mit einem selbständigen Epitheliom zu tun.

Nach dieser Orientierung geschah die Weiterbehandlung der Präparate mit besonderer Vorsicht und Schonung. Es galt, die Struktur des Bindegewebes nicht zu alterieren, künstliche Lückenbildung und Ausfallserscheinungen zu verhüten, Schnittserien zu erhalten von einer Feinheit, welche auch für die schwierigeren Bindegewebs- und Epithelfärbungen ausreichten.

Das Alkoholpräparat wurde sukzessive in Alkohol von 90%, 96% übertragen, das Sublimatpräparat mit Alkohol und Lugolscher Lösung nachbehandelt, die beiden anderen je 2 Tage in Flemmingscher bez. Tellyesniczkyscher Mischung belassenen Stücke 3 Tage in oft erneuertem Wasser ausgewaschen.

Alle Präparate wurden dann 3 Wochen in wöchentlich erneuertem Alkohol absolutus nachgehärtet. Dann wurden die Präparate im Senkungszylinder aus Alkohol in Zedernöl übergeführt, 12 Stunden in frisches Zedernöl gebracht, 6 Stunden bei 38° in einer Zedernölparaffinmischung und ebensolang in Paraffin von 52° Schmelzpunkt bei konstant 55° Temperatur in einem von mir vor etlichen Jahren konstruierten kleinen zylindrischen Wasserbad (mit Luftkammervorwärmung und Asbestisolierung) belassen. Die in Paraffin gefaßten Präparate wurden erst nach weiteren 2 Wochen geschnitten, weil erfahrungsgemäß immer noch Zedernöl daraus abdunstet, und sich so die Schnittkonsistenz verbessert. Auf dem Schlittenmikrotom erzielte ich mit querstehendem Messer in lückenloser Folge Schnitte von 10 μ.

Die Weiterbehandlung pflege ich nach Walker (Monatsh. für prakt. Derm. 1893 pag. 113) bei Paraffinobjekten durch Antrocknenlassen der in warmem Wasser ausgebreiteten und auf Deckgläschen aufgefangenen Schnitte mir bequem zu machen. Die mit Schnitten versehenen, auf faserfreiem Filtrierpapier abgedrückten, lufttrockenen Deckglaspräparate setze ich senkrecht nebeneinander, auf plattgedrückte feine Drahtspiralen, die mit 2 Schrauben auf ein Brettchen gespannt sind und lasse sie über Nacht in der Nähe eines Dauerbrandofens (vor Staub geschützt) fest antrocknen. Die Schnitte haften nun ebenso fest wie aufgeklebte, sind sehr haltbar und harren zu beliebiger freier Zeit ihrer Verwendung. Höchstens bei den Elastinmethoden oder bei Anwendung des die Schnitte kräuselnden, aber fast stets entbehrlichen Nelkenöls hebt sich einmal ein Schnitt vom Glase ab. Mittels der (auf der 68. Naturforscher-Verslg.) von mir demonstrierten Deckglashaltern (cf. dieses Archiv XXXVIII, pag. 316) gestalten sich dann die Färbeverfahren so bequem wie die Entwicklung einer photographischen Platte, da die Deckglashalter nicht abgenommen werden, sondern während des ganzen Färbeprozesses am Glase bleiben und namentlich ein zeitlich exakt abzumessendes Übertragen aus einer Flotte in eine andere mühelos ermöglichen und die Gefahren der Diffusionsströme beim Passieren von oder in Alkohol auf diese Weise er-



heblich verringern. Sollen mehrere Deckgläschen gleichzeitig entparaffiniert etc. werden, so werden dieselben auf kleine, mit Spiralfedern versehene Nickelplatten geklemmt (erhältlich bei Leisten & Rehle, Frankfurt a. Main, Töngesgasse 33/35) und in passende kleine viereckige Glaströge gesenkt. Die raumsperrenden, zerbrechlichen, leicht überlaufenden runden Glasschälchen sind für die Tinktionen durch starke rechteckige, mit Ausguß und Griff versehene Porzellan- und Glashäfen von 10 und 20 cc. Inhalt ersetzt, auf welche auch Filtriergestelle aus Draht aufgeklemmt werden können. Hierdurch spielt sich das ganze Färbeverfahren (nach dem Vorgange H. Kühnes, Wiesbaden) auf einer großen Schiefertafel (sog. Billardtafel) als Untersatz auf kleinstem Raume ab, ohne daß man einen Flecken zu fürchten braucht und so, daß man leichthin die Untersuchung unterbrechen und wieder aufnehmen kann; ein Verfahren, dessen kurze Erwähnung vielleicht den nicht in Instituten arbeitenden Ärzten willkommen sein wird und gerade für diese die noch immer als umständlich geltende Paraffinbehandlung in ihren großen Vorzügen erscheinen lassen wird.

Das Erste, was bei einem Blick auf einen Übersichtsschnitt (des Hg-Cl_2-Präparates) auffällt, ist, daß ein glücklicher Zufall hier eine Schnittrichtung entstehen ließ, welche den kontinuierlichen Zusammenhang von normalen Deckepithelien mit den Carcinomherden gesondert an recht vielen Stellen zeigte.

Doch erscheint in unserem Fall jener Übergang scharf tinktoriell markiert und scheinbar plötzlich, an manchen (zentralen) Stellen ohne irgendwelche gleichzeitige Wucherung der Reteleisten.

Beim Durchmustern anderer Stücke (Flemming- etc. Präparate) findet man sodann, daß unser Carcinom viele Typen der Ausbreitung nebeneinander aufweist, welche Unna als Einteilungsprinzip seiner verschiedenen Carcinomarten gedient haben. In unserem Fall ist der Haupttypus, welcher auch den Zusammenhang mit dem Deckepithel am vorteilhaftesten zeigt, der acinöse Bau. Daneben ist aber auch der grob- und feinretikuläre Typus ausgedehnt vorhanden.

Die ganze epitheliale Decke erscheint, wie wir es auch bei den Akanthomen mehr oder weniger zu sehen gewohnt sind, in einer Art Reizzustand: Unter einer stellenweise bis zum Stratum granulosum abgeblätterten Hornschicht sieht man eine manchmal bis zu 5, 6 Reihen übereinander liegende Keratohyalin führende Zellenschicht (Hämalaun, Hämalaun-Eosin, van Gieson-Präparate). Das Rete zeigt große Zellen mit scharf markierten Stacheln und erweiterten Interspinalräumen (polychrom. Methylenblau-Glyzerinäther-Färbung), die sehr reichlich mit tieftingierten Wanderzellen durchsetzt sind und sich in Eosin-Methylenblau, van Gieson-, Methylenblau-Glyzerinäther-, Methylenblau - Orceinalkohol, Saffranin-HCl-

Alkohol-, Hämalaun-, am augenfälligsten aber in Methylenblau-tanninfuchsin-Präparaten (hier dunkelblau auf rosa) abheben. Die Epithelfasern sind reichlich und deutlich im Deckepithel wie beim condyloma acuminatum (Kromayers Färbung). Der Gehalt an sauren Kernen ist (bei Methylenblautannin- oder Fuchsintanninwasserblau-Tingierung) durch rötliche bzl. blaue Farbe zu erkennen und ziemlich reich. Wenn man die sauren Kerne als ausrangiertes Material betrachtet, ist dies nicht wunderbar; denn auch die aktiven Kerne sind vermehrt und in erhöhter Tätigkeit. Die Mitosenbildung ist bereits im Deckepithel eine entschieden gesteigerte. Das subepitheliale Fibrinnetz ist in der Randzone, wo noch keine Infiltration sich zeigt, schon nicht mehr feinfädig, sondern in dicken Strangwindungen zu sehen (rot in den Präparaten mit Säurefuchsingegenfärbung, blau in den Fuchsintanninwasserblau- und Violettjodpräparaten). Der Pigmentgehalt der basalen Zellen ist gering, meist fehlend. Die Reteleisten sind meist nur am Rande der Geschwulst gewuchert, verlängert, verästelt. Wo das Carcinomgewebe anhebt, übernimmt es selbst die verzweigende Ausbreitung und reicht oft an ein verschmächtigtes und verstrichenes Rete heran, dessen Zellen bis auf wenige Lagen sich vermindern können.

Bei schwacher Vergrößerung markieren sich die Krebsherde durch tiefere Kerntinktion, geringere Protoplasmafärbung. Unter starker Vergrößerung weisen die Carcinomzellen vollständigen Verlust der Stacheln und Epithelfasern auf. Hierdurch unterscheiden sich unsere Bilder wesentlich von den Präparaten der als benigne Carcinome geschilderten kleinen multiplen Geschwülstchen (Epithelioma adenoides cysticum Brooke, Akanthoma adenoides cysticum Unna, Colloidmilium), mit denen der mikroskopische Bau sonst manche Ähnlichkeit aufweist. So hat auch unsere Geschwulst an den Säumen der Krebsherde eine Palisadenschicht, deren kontinuierlicher Zusammenhang mit der basalen Zylinderzellenschicht des Deckepithels vielfach sich verfolgen ließ. Am ehesten ließe sich unser Carcinom mit Krompecher als Carcinoma basocellulare adenoides definieren; auf die Abweichung von diesem Typus werden wir noch zurückkommen.

Bei Angabe dieses Verhaltens vermied ich absichtlich das Wort „Protoplasmafasern" und nehme Gelegenheit, der verbreiteten Annahme von der zentralen Lage jener Fasern nochmals entgegenzutreten.

Bereits in meinem Aufsatz „Über den Nachweis eines Zusammenhanges der Epithelien mit dem darunterliegenden Bindegewebe in der Haut des Menschen" dss. Arch. XXXVI, habe ich hervorgehoben, daß die fraglichen Fasern in der



„Rindenschicht“ des Protoplasmas nicht im Inneren der Zelle vorkommen.

Von Kromayer, welcher mit Schanzschem Mikrotom Schnitte von nur 3 und $2^1/_2$ μ machte und diese seiner Färbemethode zu Grunde legte, trug mir dies (in Monatsh. f. prakt. Dermat. XXIV 1897 I, pag. 458) den Vorwurf ein, daß ich bei meinen „dicken“ Schnitten von 10 μ nur ein oberflächliches, nicht das im Inneren des Protoplasmas liegende, den Kern umspannende Fasernetz gesehen hätte, weil bei dicken Schnitten die Entfärbung zu weit getrieben werden müsse, um überhaupt etwas zu sehen.

Zunächst ein offenes Wort über Schnittdicke: Wenn man von Schnittdicke redet, so versteht es sich von selbst, daß eine lückenlose Schnitttfolge ohne Abgleiten des Messers zu Grunde liegt. Ich habe jahrelang mit Schanzschem Mikrotom, das ich zu eigen besaß, gearbeitet und weiß, wie häufig eine Serie selbst von dickeren Schnitten als 10 μ hiermit von dermatologischem Material nicht zu erreichen ist. Mit dem großen Jungschen Modell I, das ich seit fünfzehn Jahren mit durchwegs etwas besserem Resultat benutze, ist eine Paraffinserie von 5 μ von einem Hautstück schon eine seltene Leistung, welche nur bei bester Härtung und Temperaturabstimmung (Äthylchloridspray) gelingt. Serien von 3 μ erhielt ich nur von ganz kleinen Objekten weicher und gleichmäßiger Struktur. Solche Schnitte meiner Sammlung sind bereits so dünn, daß im fertig montierten Präparat von einer höheren oder tieferen Einstellung kaum noch gesprochen werden kann; das Bild ist entweder eingestellt oder verschwindet. Somit nenne ich einen meßbaren Schnitt von 10 μ bei dermatologischem Material dünn und behaupte ferner, daß an einem solchen mit den Violettjodmethoden die Epithelfasern in aller Schärfe sich darstellen lassen. Mikrotome mit zweiseitig festgeklemmtem Messer und gegen dieses beweglichem Objekt (Typus de Groot, Minot), welche ich zu versuchen Gelegenheit hatte, lieferten die ihnen nachgerühmten beliebig feinen Schnittserien nur dann, wenn es sich um Gewebe gleichmäßiger Struktur handelte. Bei dermatologischem Material liegt zur Erlangung guter Schnitte am Härten und Einbetten sozusagen alles, und der Verminderung der Schnittdicke sind durch die Struktnr gewisse Grenzen gezogen.

An meinen Violettjodpräparaten sieht man nun immer wieder, daß protoplasmareiche große kubische Retezellen — die stark verhornten und basalen Zellen sind für die Betrachtung wegen des fehlenden bez. geringen Protoplasmagehaltes wenig verwertbar — entweder einen Kern erkennen lassen, und dann liegt er frei, zwar nicht in einer „Kernhöhle“, deren

Existenz für mich nicht bewiesen ist, sondern einfach deshalb, weil dort die faserhaltige Rindenschicht abgekappt ist, oder aber die Fasern ziehen oberflächlich oder unterflächlich hin und her, und dann sieht man bei Einstellung der Fasern keinen Kern. Man mag die Methoden der Fasernfärbung variieren, wie man will, der Kern bleibt frei. Da das, was man so als Fasern sieht, dem von Kromayer Abgebildeten sonst entspricht, so liegen die Epithelfasern auch nach Kromayers Färbung dargestellt in der Peripherie der Zelle. Ich habe mich auch an Präparaten von angeblich 5 μ Dicke überzeugt, daß meine Bilder identisch sind und keineswegs die Fasern in verminderter Zahl oder Schärfe zeigen. Die vermeintliche Kernhöhle ist sodann in den nach der Körnerschicht zu gelegenen Zellen nicht mehr einfach lineär, sondern lineär mit punktförmigen Verdickungen begrenzt. Diese Punkte sind gar nicht anders zu deuten, wie als Anschnitte von Epithelfasern. Weiterhin in der eigentlichen Körnerschicht sieht man dann auch stärkere tropfenförmige Auflagerungen. Die Beziehungen der Epithelfasern zur Keratohyalinbildung steht für mich zweifellos fest. Wären wirklich die Epithelfasern Teile des inneren lebendigen Protoplasmas, so würden sie mit dem Kern verbunden sein und, abgesehen von allem anderen, auch keine so starre Regelmäßigkeit ihrer Anordnung zeigen; noch auch würden sie bei Zunahme des Protoplasmas und Abnahme der Verhornung regelmäßig fehlen. Daß ich von einer (optisch) wahrnehmbaren „Membran" der Epithelzelle niemals gesprochen habe, sei, um jedem Mißverständnisse zu begegnen, ausdrücklich festgestellt, ebenso wie ich selbstverständlich zugebe, daß die mehr oder weniger harte Rindenschicht der Epithelzelle durch chemische Differenzierung aus dem Protoplasma sich herleiten muß. Die prächtige Violettjodmethode, die durch 2 Faktoren, gleichzeitige Wasserentziehung und relative Entfärbung zustande kommt, deshalb auch im gereizten Epithel mit großen succulenten Zellen am besten gelingt, bedarf zu ihrer Deutung stets der Kontrole durch andere Methoden. (Unnas neue Wasserblau + Orcein + Eosinsaffranintannin-Methode, Ärztl. Verein Hamburg, Sitzg. 24. Feber 1903, war mir in detaillierter Darstellung noch nicht bekannt. Die in jüngster Zeit erfolgte Veröffentlichung der Methode (Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903, XXXVII Nr. 7 u. 8) und die beigegebene Tafel können mich nach ihrer Durchsicht in meiner Auffassung nur bestärken.)

Diese Epithelfasern schwinden also da, wo unser Carcinom beginnt. In der Randzone zum Gesunden hin sehen wir normales Deckepithel sich mächtig entwickeln und in die Tiefe senken, aber immer protoplasmatisch gut färbbar bleiben,

Stacheln und Epithelfasern dunkel tingiert zeigend, also im Rahmen des Akanthoms sich haltend. Dann tritt plötzlich ein Wandel ein, der bei schwacher Vergrößerung recht schroff erscheint. Die Kerne häufen sich dicht aneinander, und die Zellen zeigen weniger Protoplasma, wie in der Basalschicht des Deckepithels, an die sie angrenzen; Stacheln und Fasern schwinden. Die Gesamtfärbung wird dunkler, verliert den Ton der Protoplasmafärbung und läßt den Ton der Kernfärbung hervortreten. Recht auffällig sieht man dies in polychrom. Methylenblau-Glyzerinäther-Präparaten (Deckepithel violett, Carcinomgewebe grünblau, Zellinfiltrate ringsum dunkelblau). Im Zentrum der Geschwulst tritt dieser Wandel ohne Verdickung und Verbreiterung des darüberliegenden Epithels ein. Das normal ausgedehnte Deckepithel stößt vielmehr direkt dort ans Carcinom. Und doch ist dieser Wandel, so schroff er bei schwacher Vergrößerung erscheint, ein allmählicher. Einige Zellagen hindurch sind die Epithelfasern in abnehmender Menge, wo das Carcinom beginnt, mit Immersion noch zu verfolgen. Gerade zur Konstatierung dieser Übergänge eignet sich das im ganzen so scharf zeichnende Violettjodverfahren wenig, da es für dichtere Zellagen besonders ausprobiert werden muß. Hier ist eine längere Anwendung von Karmalaun oft einfacher und besser, aber auch polychrom. Methylenblautannin-, Pikrinsäure-, Eosinmethylenblau-Präparate, die Hämatoxylin-Benda dito Heidenhain, endlich meine Hämatoxylin-Pikrin-Eisenmethode geben guten Aufschluß.

Durch dieses Verhalten wurde aufs neue die vielfach noch herrschende Ansicht, daß mit dem Stachelverlust ein Abtrennen der Carcinomherde von dem Deckepithel Hand in Hand gehe, widerlegt. Wir sehen, daß diese Annahme keine Notwendigkeit ist und für die eigentliche Carcinomgenese keinen Ausschlag geben kann, was ich übrigens (dieses Archiv LXII. Heft I) bereits deutlich hervorhob. Gibt es doch auch zahlreiche Hornkrebse mit Stacheln und Fasern tragenden Zellen, welche frühzeitiges Abschnüren von Carcinomblöcken erkennen lassen.

In der Abbildung (pag. 359) ist der Haupttypus der Carcinomausbreitung an einem Schnitt aus der Randzone der Geschwulst getreu wiedergegeben. Das Bild wurde bei 70facher Vergrößerung mit der Zeißschen Zeichenkamera fortlaufend entworfen und dann für den hier zustehenden Raum verkleinert. Es entspricht so einer Vergrößerung von etwa 14.

Wenn man die in regelmäßigen acinösen Herden auftretenden Carcinomzellenanhäufungen überblickt, wird man unwillkürlich an das Schema der Talgdrüsen erinnert. Da in mehr wie 100 Schnitten auch nicht eine einzige Talgdrüse gesehen wurde, obwohl hier und da Quer- und Längsschnitte von



Haaren und Haarbulbis sich zeigten, so wird wohl die Annahme nicht fehlgehen, daß die Carcinomzellen das Gebiet degenerierender Talgdrüsen okkupierten und darnach ihren Typus der Ausbreitung zunächst einrichteten. An Carcinomen kann man ja sonst diese Art der Ausbreitung nicht selten in direkten Übergängen beweisen. Ein Einwuchern der Carcinomzellen in Schweißdrüsengänge ließ sich auch in unserem Falle mehrfach feststellen.

Im Zentrum der Carcinomherde konfluieren diese anfangs nur durch horizontal ziehende grob- oder feinretikulierte Züge verbunden, später aber zu einem einzigen massigen Carcinomzellenlager geeinigt. Hierdurch wird auch verständlich, wieso im Zentrum der Geschwulst ohne Verbreiterung oder Wucherung des Deckepithels Epithelzellen und Carcinomzellen aneinanderstoßen. Es sind dort oft Lager stachelloser Carcinomzellen, die kontinuierlich von basalen Zylinderzellen des Deckepithels zur Seite abstammen, gegen normales stachelhaltiges Epithel angewachsen, so daß beide Zellenarten in einander übergehen.

Es ist interessant, diesen Befund mit den Bildern vom reinen Adenom und benignen Akanthomen (Condyloma acuminatum, Verruca vulgaris, Verruca seborrhoica s. senilis, Verruca seborrhoica acuminata capillitii) zu vergleichen. Gerade von der großen Verruca vulgaris habe ich Präparate, deren Epithellager bez. der räumlichen Ausbreitung jungen Carcinomen ebenbürtig sich können zur Seite stellen. Da ist nun ganz auffallend, wie selbst bei einem so kleinen jungen Carcinom selbst die kleinsten Zellherde, wo sie, charakteristisch durch intensivere Färbung und Stacheleinbuße, schon für schwache Vergrößerung als etwas Besonderes, Fremdes sich erweisen, mächtige Plasmainfiltrate um sich haben, während die in der relativ gesunden Randzone gewucherten, noch stachelführenden Retezellenleisten, wie im Bilde links, und ebenso jegliche Ausschreitungen des Epithels bei einem Adenom oder den genannten Warzen immer nur bescheidene Rundzellenansammlungen um einzelne Gefäße erkennen lassen. Also, nicht die Wucherung der Epithelien als solche, nicht die etwa erfolgte Lostrennung vom Deckepithel ist es, was die Carcinomzellen im geordneten Zellenverband unausstehlich macht, sondern in den Zellen selbst geht eine Veränderung vor, die wie ein Fremdkörper wirkt und zur Gegenwehr reizt: zu weitreichenden Bindegewebsinfiltraten aus vorwiegend Plasmazellen und zahllosen langgestreckten Mastzellen, die gleichgerichtet wie junge Fischbrut der Flut sich entgegenstellen und gerade den Ausläufern der Carcinomherde gegenüber sich sammeln. Fast regelmäßig sind die Infiltrate vom Carcinom durch eine freie abgehobene Schicht getrennt, wobei manchmal nur wenige langgezogene fädige Ver-



bindungen den einstigen Zusammenhang andeuten. Diese Veränderung im Zusammenhang muß intra vitam bestehen. Sie wurde bereits an den orientierenden Gefrierschnitten gesehen, fällt keinesfalls der Präparation zur Last und findet sich auch wiederholt in den Abbildungen der Literatur (so in Fig. 3 bei Beck und Krompecher, die feinere Architektur der Hautcarcinome 1903. Dermatol. Studien, Heft 19).

Gerade aus diesen Erscheinungen am jungen Carcinom der Haut ist auch wieder zu entnehmen, daß nicht das Bindegewebe den Anstoß zur Carcinomentwicklung gibt, sondern, wie auch die Mitosenverteilung dartut, eine sekundäre Rolle spielt. Und welche Extravaganzen kann das Epithel beim Tylom z. B. machen, ohne daß das Bindegewebe im mindesten sich darum kümmert!

In meiner Theorie der Carcinomgenese (dieses Arch. LXII) habe ich aufgestellt, daß infolge einer Veränderung der Ernährung der Epithelzellen, und zwar durch Aufnahme roter Blutkörperchen die Mitosenbildung der Ezithelzelle und auch die Epithelzelle selbst verändert werde, so daß mehr Mitosen, größere Mitosen und dito Zellen, Mitosen variabler Größe in ein und demselben Carcinom auftreten als Zeichen der inneren Umwandlung, welche die Epithelzelle bei der Umbildung zur Carcinomzelle durchmacht. So evident und leicht nun an ausgedehnteren Carcinomen, z. B. am Lippenkrebs, hierfür mikroskopische Belege sich finden, schien dies bei unserem jungen Krebsgebilde sich nicht nachweisen zu lassen; aber — es fand sich, und zwar in aller Deutlichkeit und zeigt so erst recht die Richtigkeit der Theorie.

Schon wo das noch stachelhaltige Epithel zu konfluieren beginnt zu größeren Lagern, sieht man an den trefflich fixierten Präparaten, daß papilläre Gefäße im zwischenliegenden Bindegewebe erweitert und mit roten Blutkörperchen geradezu vollgepfropft sind, ein gewiß z. T. nur funktioneller Vorgang, der durch die Fixage festgehalten ist. Im jüngsten Infiltrat, das an Carcinomherde grenzt, sieht man rote Blutkörperchen austreten. Solchen Stellen gegenüber aber häufen sich die genau im jeweiligen Tone der roten Blutzellen tingierten Mitosen im Krebsgewebesaum. Dazu findet man an solchen Stellen, wie ich schon bereits 1890 in meiner Monographie: Mikroskopische Carcinombefunde etc., Frankfurt, Ihs. Alt, zeigte, auch mitten im Epithel selbst ganze sowie zerfallene rote Blutkörperchen, eine Erscheinung, die mir bei jahrelangem speziellen Beobachten sonst bei normalen wie pathologischen Geweben niemals begegnet ist, aber bei Carcinomen regelmäßig auftritt. Schön zeigten dies an unserem Carcinom außer Flemming-Saffranin-Präparaten, sowie Flemming-Essigkarmineisen-Präparaten,

die in saurer Hg Cl_2-Lösung fixierten Schnitte, wenn sie 24 Stunden in schwachem eosinsaurem Methylenblau (alkohol. Eosinlösung 1 Tropfen, polychrome Methylenblaulösung 5 Tropfen, Wasser 20—30 CC.) gefärbt wurden. Die roten Blutzellen oder ihre Zerfallsprodukte treten leuchtend rot hervor schon bei geringer Vergrößerung.

Über die variable Größe der Mitosen hätte man bei unserem jungen Carcinom ebenfalls bei einer nur flüchtigen Prüfung unklar bleiben können; denn, wenn auch im ganzen die Mitosen im Carcinomgebiet relativ groß (8 – 12 μ gegenüber 8 μ im betreffenden normalen Epithel) erschienen, so waren doch die Unterschiede noch nicht direkt auffällig wie in vorgeschrittenen Carcinomen. Doch auch hier führte fortgesetzte Beobachtung zum Ziel. Ja, ich fand schließlich sogar 2 chromatinarme Riesenmitosen von 20 μ Durchmesser. wie ich sie in meiner zitierten Monographie im Photogramm III dargestellt habe, allerdings in 50 daraufhin untersuchten Schnitten; und zwar saßen dieselben scheinbar nicht an den fernsten Ausläufern der Krebsherde, sondern da, wo im Zentrum der Geschwulst normal entwickeltes oder nur wenig verbreitertes Epithel an die dunkler tingierten, mit Palisadenzellen eingefaßten stachellosen Krebszellenherde heranreichten. An den betreffenden übergroßen Zellen waren mit starker Vergrößerung noch Stachelreste zu erkennen. Beide Zellen lagen inmitten von stachelhaltigen Retezellen. Dieser Befund zeigt trotz des vorherrschenden Basalzellentypus unseres Carcinoms, daß in unserem Präparat keine reine Form des von Krompecher aufgestellten drüsenartigen oberflächlichen Epithelkrebses vorliegt, vielmehr auch die Stachelzellenschicht an der Umbildung zu Carcinom Anteil nimmt. Da die Carcinomausbreitung in loco für die nachbarlichen Gewebe eine Druckatrophie veranlaßt und niemals diese (weder heterogenes noch Muttergewebe) zu einer direkten Carcinomumbildung befähigt (die bekannteste Gegendemonstration gegen die Infektiosität der Carcinomzellen im gewöhnlichen Sinne), so erscheint eine andere Deutung kaum möglich. (Krompechers „Mischform“.)

Durch diese Fakta glaube ich auch bei unserem noch so wenig entwickelten Carcinom den Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie der Krebsentwicklung gestützt zu haben. Wie man im lupösen Gewebe und in menschlichen tuberkulösen Drüsen mit dem Auffinden nur weniger Tuberkelbazillen sich wohl oder übel bescheiden muß, so ist bei dem erst in Entwicklung stehenden Carcinom die variable Mitosengröße erst nach sorgfältigem Suchen festzustellen. Und es kann logischerweise gar nicht anders sein, wenn der Übergang der Epithelzelle zur Krebszelle ein allmählicher oder besser gesagt formeller ist, und erst



die fertig ausgebildete Carcinomzelle Krebszellen stetig weiterbildet.

Der Zahl nach waren die Mitosen so häufig, wie sie nur in malignen Geschwülsten und Regenerationsprozessen sich finden, 20—30 in einem Gesichtsfeld.

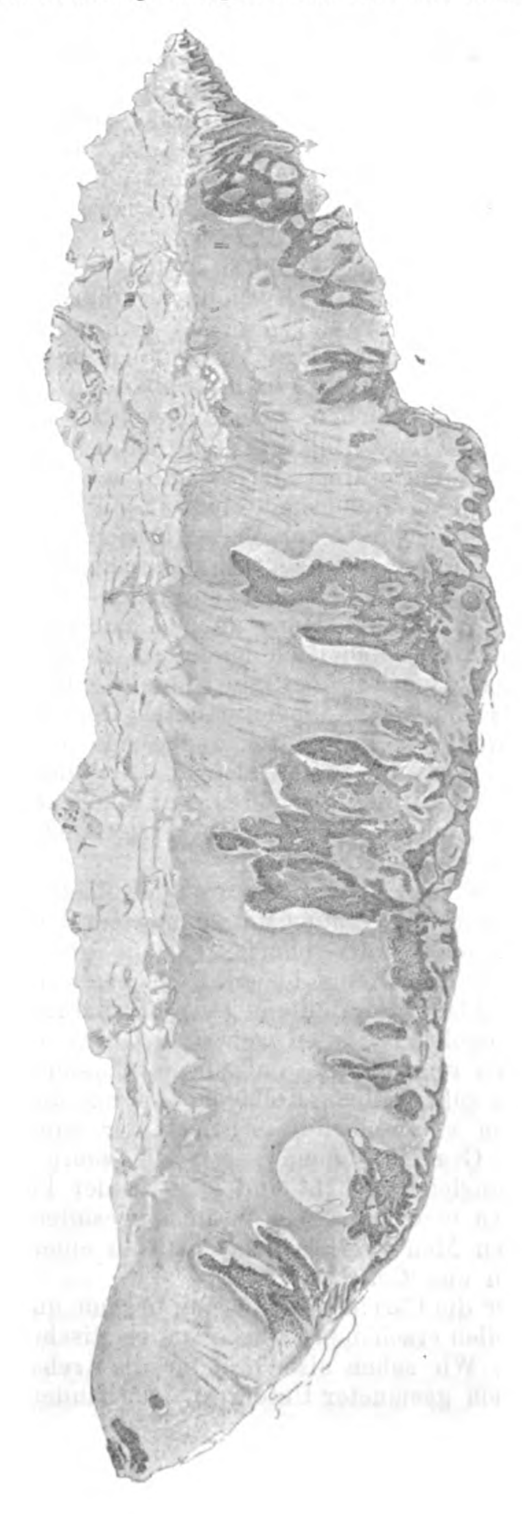
So ergibt sich also eine Geschwulst, die stark proliferiert, deren Zellen epitheliale Abkunft haben und durch ihre Randpalisadenzellen die alte Architektur des Mutterbodens noch nicht ganz verleugnen, sonst aber dem Carcinom charakteristische Veränderungen der Kernteilung zeigen, starke reaktive Infiltrate in ihrer nächsten Umgebung bewirken, wegen der Einbuße ihres starren Stachelkleides zur Metastasenbildung auch in der Ferne nicht unbefähigt erscheinen, aber (wie fast die Regel beim Ulcus rodens und Krompechers oberflächlichem adenoiden Epithelkrebs) wegen der starken Gegenwehr des Bindegewebes in loco sich austoben müssen.

Nach Thiersch müßte unser Fall zum oberflächlichen, nach Unna zum acinösen, nach Krompecher vorwiegend zum Basalzellen-Carcinom gerechnet werden.

Es ist viel darüber diskutiert worden, ob Thierschs Einteilung in oberflächliche und tiefgreifende Hautcarcinome einen Wert habe. Ich glaube, es ist diese Einteilung nur von beschränktem Wert, ebenso wie die Einteilung Unnas nach Ausbreitungstypen. Das oberflächliche Carcinom Thierschs kann sehr wohl in einem konkreten Fall nur die Vorstufe eines tiefgreifenden Carcinoms bedeuten. Unnas Typen aber kommen so oft in einem Carcinom nebeneinander vor und hängen sodann wieder so sehr von Schnittrichtung und dem örtlichen Sitz ab, daß sie generell für das Carcinom bei einer Subsummierung Schwierigkeiten machen. Besser und allseitiger verwendbar erscheint Krompechers Einteilung in Stachel- und Basalzellen-Krebse. Hier fußt die Charakteristik auf der Morphologie der Zellen. Diese wird wirksam unterstützt durch das Verhalten der Tinktion, der Anordnung der Zellen und auch der klinischen Symptome; so erscheint ein Prinzip gegeben, das unwillkürlich anspricht und an dem subjektiv kaum herumzudeuteln ist, selbst wenn, wie in unserem Falle, zum Teil eine Mischform vorliegt.

Wie die Zellen so rasch sich bilden und mehren, daß sie einer festeren Hülle verlustig gehen, vielmehr ganz in einen weichen protoplasmatischen Zustand geraten, ist ihnen theoretisch wenigstens Bösartigkeit und Metastasenfähigkeit zuzutrauen. Der Protoplasmazustand, der Mitosenbefund nach Zahl, Größe und Variabilität, die Kerndichtigkeit, die Stärke der reaktiven Infiltrate dürften, zusammen erwogen, den besten Anhalt bieten für das, was man von der Malignität der Geschwulst zu halten hat.





Sodann findet auch bei unserem frischen Carcinom ein weiterliegender ätiologischer Punkt durch die Unnaschen Bindegewebsfärbungen (Monatsh. f. prakt. Dermat XX) Belege, nämlich die Lockerung des Zellverbandes, die Trennung des Epithels vom Bindegewebe. der Schwund oder die Veränderung der elastischen Fasern, des Bindeglieds zwischen Epithel und Bindegewebe.

Elastin selbst gelangte zur Darstellung durch saures Ocein, Weigerts Resorcinfuchsin, Karbolfuchsinpikrinsäure mibi, dito modifiziert nach Krystallowicz, Saffranin-Martinotti dito Mibelli, dann auch in Verbindung mit Kern-, Protoplasma-, Kollagenfärbungen, so in Präparaten mit Karmalaunvorfärbung, oder in solchen, welche zuerst mit Hämalaun, dann mit Weigerts Elastintinktion und dann noch nach van Gieson behandelt waren, ferner die nach Unnas saures Orcein-Methylenblau-Tannin-Säurefuchsin-Methode, oder der saures Orcein-Fuchsin-Tannin-Wasserblau-Methode, oder der polychromes Methylenblau-neutrales Orcein-Methode gefärbt waren, endlich gelegentlich der speziellen Mitosendarstellung durch wässerige Saffraninlösung an den fixierten Stücken. Auf letzteren Punkt habe ich noch besonders zurückzukommen.

So ergab sich reichhaltige Übersicht und Vergleichung bezüglich des Elastins, Kollagens, deren Derivate, in unserem Carcinom sowohl wie Präparaten anderer Provenienz. Als bemerkenswerte Ausbeute ergab sich, daß in unserem Falle das bindegewebige Substrat, der Boden, auf welchem das Carcinom sich einbettete, jene Veränderungen verriet, welche an der senilen Haut vorkommen.

So erschienen zwischen den normalenKollagenbündeln unterhalb der Infiltrate nach Fuchsintanninwasserblaufärbung basophile Fasern, welche als scharfe, elegant geschwungene rote schmale Linien die breiten blauen Kollagenstreifen begleiteten, also Unnas Elacin darstellten. (Die Fibrindurchtränkung des Kollagens homologer Stellen zeigte sich an van Gieson-Präparaten als recht breite fuchsinrote Bänder zwischen den ebensobreiten pikringelben Kollagenbündeln.) Im Bereiche des subepithelialen elastischen Fasernetzes der Randzone des Tumors bis ins Gesunde hinein zeigte die saure Orceinfärbung das Elastin ungleich gefärbt und auch in der Form verändert. Manche Fasern erschienen wie zusammengesintert, vergleichbar einem braunen Menschenhaar, das man an einer Flamme versengt. (Elacin und Collastin).

Wo aber die Carcinomwucherung begann und die Infiltrate der Plasmazellen erscheinen, waren die elastischen Fasern ganz geschwunden. Wir sehen also, daß für die Krebserzeugung von vorneherein ein geeigneter Untergrund vorhanden war, weil der

Zusammenhang und Halt der Zellsysteme zu einander durch senile Degenerationsvorgänge im Bindegewebe und mit großer Wahrscheinlichkeit auch im Drüsenapparat der Haut gelockert war.

Die in der Tiefe, unterhalb des reaktiven Infiltrats, angetroffenen Schweißdrüsengänge mit spindelförmig aufgetriebenen Lumen dürften sekundäre Stauungserscheinungen durch die Absperrung seitens jener Infiltrate darstellen.

In meiner mehrfach zitierten Arbeit über die Ätiologie des Carcinoms sowie in früheren Arbeiten über Carcinom, über den Zusammenhang von Epithel und Bindegewebe durch das elastische Netz habe ich die relative Schwierigkeit hervorheben müssen, mit meiner Elastinfärbung (ds. Arch. XXIV 1892, pag. 758) zu guten Präparaten zu gelangen und namentlich die Einmündung elastischer Fasern in den Körper der Bindegewebszellen zu demonstrieren. Nunmehr bin ich in der Lage, eine höchst einfache Methode zu nennen, die es bequem ermöglicht, an in sauren Fixierungsflüssigkeiten (wie den 3 in unserem Carcinomfall benützten) fixierten Präparaten diesen Zusammenhang elastischer Fasern mit Bindegewebszellen klar vor Augen zu legen. Es ist dies die Behandlung der Schnitte 24 Stunden mit der 1% wässerigen Saffraninlösung, d. h. einer Lösung, die aus weiter nichts besteht, als Saffranin und Wasser, die also namentlich nicht mit einer alkoholischen Saffraninlösung nach Bakteriologenbrauch hergestellt wurde, sodann Differenzierung der gefärbten Schnitte mit verdünntem H Cl-Alkohol.

Während man bei den elektiven Elastinmethoden nach Martinotti oder Mibelli durch alkoholisch-wässerige Saffraninlösungen nur Bilder erhält, wie sie einer mäßig gelungenen Orceinfärbung allenfalls entsprechen: weinrotgefärbte bräunliche elastische Fasern in sonst strukturarmem homogenen Bilde, sieht man bei Anwendung der rein wässerigen Saffraninlösung außer elastischen Fasern auch die Bindegewebszellen feurig hellrot und scharf gefärbt und braucht nicht lange zu suchen, um elastische Fasern zu finden, welche von einem oder von beiden Polen der langgestreckten Bindegewebszellen auslaufen. Da Saffranin meines Wissens unter keinen Bedingungen Fibrin färbt, und jedenfalls nach allem, was man sieht, auch nicht ausschließlich Elacin tingiert, so ist hiermit, nach der Bindegewebsseite diesmal, ein weiterer und auch leicht demonstrabler Beweis für die Einmündung der elastischen Fasern in die Hüllsubstanz der Zellen erbracht. Es erscheint verwunderlich, wie bei einer viel verwandten Tinktion man — und am meisten ich selbst — an einem so offenkundigen, belangreichen Effekt vorbeieilen konnte, wie umständliche besondere Saffraninmethoden erfunden werden mußten, welche jene Beziehungen

auch nicht einmal andeuteten! Allerdings arbeitete man früher wenig mit fixiertem Material, und bei diesem hatte dann eine Saffraninfärbung ganz andere Ziele; auch paßte es ehedem nicht ins Schema, daß man basische Farben zur Elastinfärbung heranzog. So dürfte für die Färbetechnik die einzeitige Darstellung von Elastin und Zellen durch eine Farbe eine neue Aufgabe darstellen.

Wie ich, leider sehr spät, an entlegener Stelle finde, hat schon der geniale Donders vor langen Jahren behauptet (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie III, 1851, pag. 348 — morphologischer Teil — und IV 1853, pag. 242 — chem. Teil —), daß die Membranen aller tierischen Zellen aus Elastin beständen. So erscheinen meine früher mit der Karbolfuchsinpikrinsäuremethode und jetzt mit der Saffraninwassermethode erzielten Darstellungen und deren Beziehungen zur Carcinomgenese einer erneuten Nachprüfung wert.

Es erübrigt noch, eine Besprechung der vielen cystenartigen Hohlräume im Deckepithel, im Krebsgewebe, im Plasmazelleninfiltrat, bei unserer Geschwulst, die teils leer erscheinen, teils mit hornartigen, teils mit undefinierbaren homogenen Massen erfüllt sich zeigen. Dieselben haben, wie ein Vergleich an vielen homologen Stellen vieler Präparate ergibt, und die Färbungen weiterhin beweisen, nicht alle eine gleiche Entstehungsgeschichte. Man muß sich vor Augen halten, daß bei einer derartigen, wenn auch noch jungen Geschwulst die normale Gewebestatik aufhört, und Epithel und Bindegewebe nach unbekannten Einflüssen kreuz und quer durcheinander wachsen. In unserem Falle wird man, die oft in naiver Auffassung in ganz oberflächlichem Epithel abgebildeten und womöglich auch noch mit einer runden Zone Körnerzellen dargestellten „Hornperlen mit kolloider Degeneration im Innern" der einfachen Deutung einer quergetroffenen Oberflächenschicht eines außergewöhnlich gelagerten zentral verhornten Retezapfens unterordnen. Der Hohlraum in der Übersichtsabbildung rechts am Fuße eines Krebszellenzuges war, wie andere Präparate für dieselbe Stelle bewiesen, durch ausgefallenes Krebsgewebe entstanden. Interessanter sind in unserem Carcinom solche Hohlräume, in denen ehemals Carcinomgewebe gewesen ist, und die in anderen Schnitten (nach der Oberfläche des Hohlraumes zu) ein Eindringen des Bindegewebes in den Hohlraum erkennen lassen. Dieser in Serien kleiner und kleiner erscheinende Hohlraum erscheint zunächst mit feinfädigem Fibrin erfüllt, das nach dem Zentrum des Lumens zu sich verdichtet. Dann sieht man Hohlraumanschnitte, in denen ein zentrales Lumen durch vorgedrungenes radiärsprossiges Bindegewebe als zackiger Schlitz erscheint. Weiterhin zeigen diese Bindegewebssprossen

junge Gefäße. So resultiert schließlich eine Ergänzung durch organisiertes Bindegewebe. Bei der geringen Kenntnis von der kolloiden, hyalinen Degeneration, dem noch gänzlichen Fehlen einer hierfür sicher charakteristischen Farbreaktion, endlich bei den Schwierigkeiten und Farbbeeinflussungen, die der jeweilige (meist völlig vernachlässigte) Fibringehalt in allen Gewebspartien nach meiner Erfahrung machen kann, soll man jedenfalls mit der Annahme von ganz bestimmten Degenerationserscheinungen recht vorsichtig sein. Hier hat ein solides „Ignoramus", ein Befund ohne Deutung, mehr Wert, wie eine supponierte, z. B. „hyaline" Degeneration, die später auch von anderen gesehen wird und schließlich doch nicht unter Beweis steht. Für unser Carcinom bescheide ich mich daher bezüglich genannter Hohlräume zu dem Schluß, daß sie meist durch Ausfall von Carcinomzellen veranlaßt sind, manchmal zu einer Wiederanfüllung durch ausgeschiedenes Fibrin kommen und ein Eindringen von jungem Bindegewebe in dieses Fibrin erfahren.

Kleinere Hohlräume im Bindegewebe unterhalb der Infiltrationszone und auch hie und da im Infiltrat lassen in den Serien Endothelbegrenzung nachweisen, entsprechen also erweiterten Gefäßen, was weiterhin durch stellenweise Anwesenheit von Leukocyten oder roten Blutkörperchen erhärtet wird.

Endlich gab es zahllose zellenumwucherte Hohlräume, die nichts sind als erweiterte Schweißdrüsengänge, und die manchmal noch mit der Einmündung eines solchen Ganges oder nur eines wie ein Schwänzchen anhängenden Stückes eines solchen betroffen werden.

Resumierend handelt es sich insgesamt um eine Neubildung, die auf einem durch senile Degeneration des Bindegewebes und der Hautdrüsen vorbereiteten Boden zunächst als benignes Akanthom auftrat und jahrelang in engen Grenzen sich hielt, dann aber auf die der Örtlichkeit nach unvermeidliche stete Reizung (Scheuerung durch die Kleider, vorübergehende Erosionen) rascher wucherte, weiche protoplasmatische Zellen ohne Hornmantel (Stacheln und Epithelfasern) produzierte und nun als echtes Epitheliom zunächst das Terrain der degenerierten Hautdrüsen ergriff und dabei die für Carcinombildung unausbleiblichen Reaktionserscheinungen im Bindegewebe hervorrief. Der infolge dessen acinöse und durch Beibehaltung einer marginalen Zylinderzellenschicht adenomartige Typus der Geschwulst geht durch angebahnte Verbindungen der multilokulären primären Herde unter sich vielfach in einen maschigen Typus über, so daß je nach Schnittrichtung im konfluierten zentralen Geschwulstteil mannigfache Ausbreitungstypen nebeneinander erscheinen. Das Carcinom weist trotz seines Jugendzustandes sämtliche Kriterien auf, welche bei den echten malignen

Krebsen von mir beschrieben sind: Mitosenvermehrung, größere und größte Mitosen, Variabilität der Mitosengröße, Anomalien im Chromatingerüst der Mitosen, die reichliche Wanderzellendurchsetzung der Krebsepithelien und namentlich die freie Auswanderung von roten Blutkörperchen mitten ins Epithel. Degenerationserscheinungen bestimmter und wiederkehrender Art, welche der Geschwulst einen besonderen Charakter verleihen könnten, weist das Carcinom nicht auf. Somit ist trotz fehlender klinischer Bösartigkeit, trotz der Oberflächlichkeit des vorläufigen Sitzes unserer Geschwulst ihr das formelle Äußere einer malignen metastasenfähigen Neubildung zuzuerkennen. Die pathologischerseits bis zur Gegenwart immer wieder betonte Unmöglichkeit, histologisch allein epitheliale Neubildungen auf ihre eventuelle Malignität prüfen zu können, erscheint bei entsprechenden Methoden und genügend lang durchgeführten Untersuchungen einer Einschränkung zugänglich. Auch wenn die Epithelien noch nicht „schrankenlos durch verschiedene Gewebe zerstörend“ hindurchwuchern, sondern auf eigenem Terrain sich noch befinden, zeigt unser Fall, daß sie die von mir angegebenen, dem Carcinomgewebe eigentümlichen Eigenschaften schon an sich tragen, wenn man darnach suchen kann und auch die Präparation entsprechend einzurichten in der Lage war.

Mühe und Zeitverlust derartiger Untersuchungen finden allerdings nur ihren Lohn in dem begründeten Bewußtsein, zu früher Zeit einen Kranken vor einer nicht zu unterschätzenden Gefahr behütet zu haben. Ohne eine solche Untersuchung muß man sich den Gedanken genügen lassen, ein Epitheliom beseitigt zu haben, dessen Rezidiv vielleicht später nicht zum Nutzen von Patient und Arzt eine neue Auffassung anzunehmen zwingt.

Über die Beziehungen zwischen Balneologie und Dermatologie.

Von

Dr. **E. Vollmer,**
kgl. Kreisarzt.

Solange es Bäder und Badeärzte gibt, ist über die „hautstärkende" Wirkung der Mineralwässer aller Kategorien teils gedankenlos nachgesprochen, teils ernsthaft nachgedacht worden. Die hautreflexerregende Tätigkeit der Heilquellen nimmt sogar in der Vorstellung des badenden Laienpublikums eine festere Form an, zumal von solchen Patienten, die in kohlensäurehaltigen Wässern gebadet haben und die hautreizende Wirkung derselben makroskopisch sehen konnten. Es ist nicht schwer, solchen Patienten plausibel zu machen, daß in ähnlicher Weise, nur in mikroskopisch nicht einmal, sondern nur in chemisch nachzuweisender Form eine Wirkung an der Grenze von Haut und Badewasser eintritt, in Form von osmotischen Vorgängen, die meist derart sind, daß nicht etwa Salze in die Haut eindringen, deren festgefügter Hornpanzer dies nicht erlaubt, aber daß Wasser aus den Drüsen der Haut ausgezogen wird in das salzreiche Medium des Badewassers und somit ein zentrifugaler Sektionsstrom ausgelöst wird, der wohl geeignet ist, Krankheitsstoffe, Toxine etc. aus dem Körper mit auszuspülen. Auch haben die neueren therapeutischen Bestrebungen, indem sie die physikalische und diätetische Richtung in den Vordergrund drängten, die Mineralwässer wieder zu Ehren gebracht, so daß bei dem alten Interesse auf der Seite der Laienwelt und bei dem neuen Ansehen der chemisch-physikalischen Wissenschaft in der Ärzteschaft die Dermatologie sich fragen darf, welchen positiven Nutzen denn auch sie aus dem Schatze der Balneologie erwarten und warum sie in die Therapie zumal chronischer Fälle durch eine Kur in Wiesbaden, Aachen, Kreuznach etc. mit gutem Gewissen vielen Patienten die erwünschte Abwechslung bringen darf.

Wenn wir uns bei dieser Frage nach dem zureichenden Grunde zunächst den eigentlichen Hautkrankheiten zuwenden, so wird es zwar keinem Dermatologen beifallen bei einer Skabies, bei Favus, Alopecia areata, bei Pityriasis versicolor, bei Herpes tonsurans oder Sycosis parasitaria das Heil der Patienten in der Balneotherapie zu suchen. Der Schutz der als heilsam gefundenen Salben ist so groß und viele, auch neuere pharmakologische Mittel so sicher wirksam, daß auch von



differenten Bädern diese schnelle Hilfe nie geleistet und nur eine Verschleppung der Heilung durch Inanspruchnahme der Balneologie zu erwarten wäre. Bei Krankheitsformen also, die durch tierische Parasiten oder Mikroorganismen, wie Acarus Scabiëi, Achorion Schönleinii, Microsporon furfur oder Trichophyton tonsurans hervorgerufen werden und durchweg, abgesehen vom Favus, einen akuteren Verlauf haben, ist von Badeprozeduren abzusehen. Daß in Ausnahmefällen z. B. bei besonders hartnäckigen Sykosisfällen, namentlich wenn es sich um Mischinfektion handelt, heiße hydrotherapeutische Kompressen oder verteilende Bäder differentester Art von Vorteil sein können, bestätigt nur die Regel. Anders verhält es sich schon mit der Furunculosis, besonders der multiplen Form. Hier sind zwar auch, wie besonders nach den Schimmelbuschschen Versuchen in der v. Bergmannschen Klinik bekannt wurde, Mikroorganismen, wie Staphylococcus aureus und albus als ätiologische Momente anzusprechen; aber die Beteiligung der Gesamthaut an dem krankhaften Prozeß, der Sitz der Erkrankung an meist bequem zu badenden Körperteilen, die Schmerzhaftigkeit spricht geradezu für die Verwendung von Bädern und fast jedes bekanntere Schwefel- und Soolbad kann von gelungenen Kuren und dankbaren Patienten dieser Art berichten.

Ebenso verhält es sich mit den auf scrofulo-tuberkulösem Boden stehenden Hautkrankheiten. Hier darf natürlich die notwendige chirurgische Behandlung nicht versäumt werden und wo es nötig ist, wird mit dem Volkmannschen Löffel ausgekratzt, mit der galvanokaustischen Schlinge oder dem Paquelin ausgebrannt, die Röntgen- oder Finsenbehandlung verwertet; aber auf alle diese mehr oder weniger aktiven Prozeduren wird jeder Arzt die Vornahme von Lokal- und Totalsoolbädern folgen lassen, der Gelegenheit gehabt hat, die Narbenbeschaffenheit der Operationswunden zu vergleichen, wenn hernach gebadet wurde, und wenn man dies unterließ. Die Narbe wird, wenn sich die Operationswunde unter Anwendung von Bädern schließt, ungleich glatter und elastischer, weicher und weißer. Um nicht mißverstanden zu werden, betonen wir, daß wir nur von operativen Eingriffen sprechen, die einen größeren Hautdefekt setzen ohne Gelegenheit zur Vereinigung der Wundränder durch die Naht — in dem Falle bleibt natürlich die trockene aseptische Wundbehandlung das Ideal. Die segensreiche Wirksamkeit der Soolbäder, speziell auf dem Gebiete der skrofulo-tuberkulösen Erkrankungen mit sezernierenden Fisteln, torpiden Geschwüren aller Art bis zum Scrofuloderma und wirklichen Lupus vulgaris kann nicht bestritten werden. Man kann selbst größere Wundflächen ohne Gefahr der Wundinfektion den Soolbädern anvertrauen; man bringt vorteilhaft die kleinen Patienten mit den Verbänden vor dem Verbandwechsel in das Bad. Man fürchtet oft zu sehr die Infektion. Erfahrungsgemäß aber ist die stimulierende Kraft des Soolwassers größer, als seine infizierende. Wenn die Soolbäder ja auch gewiß nicht streng aseptisch sind, so sind sie jedenfalls im Sinne der Hebung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers im ganzen und der gesteigerten Lebensprozesse der erkrankten

Zellen tätig. Die in den Soolbädern an Kindern der besitzenden Klassen gemachten Erfahrungen führte ja zu der Gründung der vielen Kinderheilanstalten in Sool- und Seebädern, Instituten, die neben den Volksheilstätten für Lungenkranke in erster Linie dem Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit dienen und Marksteine der sozialen Fürsorge sind. Wissen wir doch, daß in diesen Kinderheilstätten jedes Jahr ca. 100.000 skrofulöse Kinder verpflegt werden! — Treten bei den skrofulotuberkulösen Erkrankungen der Kinder die nahen Beziehungen zwischen Balneologie und Dermatologie klar zu Tage, so auch bei vielen anderen Hautkrankheiten, besonders bei chronischen Ekzemen seborrhoischer Natur, bei psoriasiformem Ekzem und bei den schweren Fällen von Psoriasis, die oft die Verzweiflung der Spezialkollegen sind.

Nicht als ob hier die Ansicht vertreten werden sollte, daß die hartnäckigen Fälle, die der Therapie zu Hause getrotzt haben, nun ausnahmslos in den Bädern der definitiven Heilung zugeführt würden oder daß gar eine für alle Fälle besondere dermatologische Heilkraft gerade den Soolbädern innewohnte. Aber das ist ein zweifelloses Faktum: es gibt Fälle, die zu Hause die Heilung trotz sorgfältigster Pflege nicht erlangen und die in Badeorten kuriert werden. Es kommen eben hier alle günstigen Faktoren zusammen: die psychische Einwirkung des Ortswechsels, die größere Ruhe für die therapeutischen Maßnahmen und die oft die Heilung beschleunigende spezifische Badewirkung; so nur kann auch die Vorliebe des Publikums für die Bäder erklärt werden. Diese spezifische Badewirkung zu erklären, denn zu leugnen ist sie nicht, gibt sich die physikalische Chemie große Mühe. Uns dürfte folgende Betrachtungsweise förderlich sein: „Nach van l' Hoffs Theorie der Lösungen verhält sich in einer Lösung der gelöste Stoff wie ein Gas. Es übt ein in einem bestimmten Raumteil Wasser gelöster Stoff denselben osmotischen Druck aus, den er als Gasdruck ausüben würde, wenn es bei Abwesenheit des Wassers den gleichen Raum als ein Gas erfüllte. — Die Analogie zwischen Gasen und Lösungen läßt sich nicht allein in Bezug auf die allgemeinen Eigenschaften der Gase durchführen, sondern es gelten auch für die Lösungen die Gasgesetze, in denen nur an Stelle des gewöhnlichen Gasdruckes der osmotische Druck zu setzen ist.“ Auch die Bäderwirkungen der Mineralquellen kommen durch diese neuen Vorstellungen unter einen neuen Gesichtswinkel. Ein in Salzwasser Badender ist gleichzustellen einem von Gasen Umgebenen. Die Vorstellungen von Hautrespiration, Hautperspiration und Hautabsorption bedürfen für die Bäder einer Revision. Bauen wir uns die Vorstellungen von den osmotischen Vorgängen in differenten Lösungen auf, so kommen wir am weitesten bei folgender Überlegung: Bringen wir eine einzelne tierische Zelle, eine Amoebe, in destilliertes Wasser, so nimmt nach den Gesetzen der Osmose diese Zelle so lange Wasser in sich auf, bis sie zur Kugel wird, platzt und zu Grunde geht. Der Zellsaft und das Protoplasma enthalten ungefähr 0·7—0·9% Chlornatrium; das umgebende Wasser strömt



nach diesem Salyzentrum bezw. der osmotische Druck aus dem Innern der Zelle ist größer als die vitale Kraft des Protoplasma.

Bringen wir eine gleiche Amoebe in eine physiologische Kochsalzlösung, so lebt sie in derselben weiter; sie erleidet keine Formveränderungen, weil die osmotischen Druckverhältnisse die gleichen sind.

Bringen wir endlich eine gleiche Amoebe in eine Salzlösung von höherer Konzentration, etwa 2%, ein Zellularsoolbad, so kann dreierlei stattfinden: Entweder die Zelle kann die Salzlösung aufnehmen ohne Schaden, bis die osmotischen Verhältnisse die gleichen sind. Oder sie widersteht der Osmose durch eine biologische Reaktion, sie zieht die peripheren Teile des Protoplasma fester zusammen zu einer dickeren Schicht, die nur soviel Salzlösung zuläßt, als dem Zelleben zuträglich ist, Vorgänge der Anpassung, die aus dem niederen Tierleben des Meeresgrundes, wo sich in die peripheren Schichten des Protoplasma noch Kalksalze und Silikate niederschlagen, hinlänglich bekannt sind. Oder endlich — das Wasser wird dem Zelleib entzogen, es eilt in die Salzlösung — die Zelle schrumpft ein und geht zu Grunde.

Dies vorausgeschickt, stellen wir uns einen Badenden als einen Zellenstaat vor, eine Unmenge von Einzelzellen, die sich in die verschiedenen Flüssigkeiten gebracht analog verhalten, wie die Amoebe. Der Versuch mit destilliertem Wasser bei einem Teil- und Vollbad ergibt auf das Deutlichste eine Auslaugung der Epithelzellen von ihren Salzen.[1]) Setzen wir nun einen Badenden in ein Badewasser von höherer Konzentration, als dem Salzgehalt der Körpersäfte und des Hautorgans entspricht. Wir wissen, daß die peripheren Zellen, eben die Hautdecke, einen Schutz nach außen darstellt. Die Hautzellen haben in der Entwicklungsgeschichte nach dem Prinzip der Arbeitsteilung diese Schutzleistung übernommen. Sie bleiben aber, namentlich durch die Vermittlung der Nerven und Gefäße, ein integrierender Bestandteil des ganzen Zellenstaates. Die Summe der Anstrengungen nun, die von den Hautzellen und durch deren Vermittlung von den Zellen des Organismus gemacht werden, um sich und die zentralen Zellen gegen die Einwirkungen anderer osmotischer Verhältnisse zu wehren, das gerade ist die spezifische Bäderwirkung. Es folgt auch notwendig, daß nach den Gesetzen der physikalischen Chemie die Abwehrbewegungen der Körperzellen verschiedene sein müssen, je nach den osmotischen Druckverhältnissen der Salzlösungen, in die die peripheren Hautzellen geraten: so ist der verschiedene spezifische Reiz der einzelnen Bäder zu erklären. — Wo aber ein Reiz ausgeübt wird, da kann auch eine günstige Wirkung erfolgen und so erklärt sich die Verwendung selbst differenter Bäder bei der Ekzemtherapie. Es ist geradezu sinnlos zu sagen, Salz- oder Schwefelbäder reizen eine Ekzemhaut. Die Reizschwelle der Haut ist individuell sehr verschieden. Das eine Bad reizt die Haut dieses und jenes Patienten,

[1]) Dr. Vollmer und Dr. Aschoff, Experimentelle Studien über Chlorkalzium. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XL. 1. Heft, pag. 5.



während es einen anderen Patienten mit derselben Erkrankung, aber anders reagierender Haut nicht reizt. Dies gilt vor allen Dingen für nässende Ekzeme. Hierbei kann durch zu große Ängstlichkeit vor dem Wasser geradezu Schaden gestiftet werden. Das Gewerbeekzem eines Bäckers oder einer Waschfrau oder eines Photographen werden wir natürlich keiner Wasserkur aussetzen. Wohl aber die Ohren- und Nasenekzeme skrofulöser Kinder — ja die häßlichen Follikulitiden und Kopfekzeme dürfen ruhig den Soolbädern anvertraut werden, wenn hinterher eine gründliche, fachmännische Salben- oder Puderbehandlung stattfindet. Die Ekzeme und die Furunculose diabetischer Patienten heilen oft in den Kurorten, in denen der Zuckergehalt des Harns und des Schweißes auf ein für die Haut unschädliches Minimum reduziert wird. Die Bäder stimmen dazu die Haut oft um; sind aber dicke, borkige Auflagerungen vorhanden, so kann die kranke Haut ja unter diesen nicht heilen; man muß ihr zu Hilfe kommen und dies geschieht am besten durch lauwarme Bäder, auch solche von differentem Charakter. Ein zu hoher Prozentgehalt kann natürlich eine akute Dermatitis auch hervorrufen; aber man kann durch graduelle Steigerung des Prozentsatzes, etwa durch allmählichen Zusatz von Mutterlauge, die Haut auch schließlich an recht hohen Salzgehalt gewöhnen und stufenweise kräftigen. Man soll doch immer bedenken, daß die Flüssigkeit, in der sich die Zellen am wohlsten befinden, die physiologische Kochsalzlösung, eine fast 1%ige Kochsalzlösung ist. Es ist sicher, daß die Salzgemische mancher natürlichen Heilquellen nur von wohltätigem Einflusse auf die Zellen der ekzematös gereizten Haut wirken. Es muß aber natürlich dem verständnisvollen und auch die Salben- und Puderbehandlung beherrschenden Badearzt überlassen bleiben, ausfindig zu machen, welcher Prozentgehalt noch zuträglich ist und welcher schaden kann. Konnte man bei den immer wieder zum Zerfall der Hautdecke und zur Ausstoßung neuer Sekretmassen neigenden nässenden Ekzemen eine gewisse Scheu vor der Anwendung der Bäder und besonders differenter Bäder haben, so sind die trockenen Ekzeme, die mit Schuppung der Haut einhergehen, schon längst mit bestem Erfolge den Badeorten zugeführt worden. Prolongierte, warme, differente Bäder mit folgender Einreibung der Haut mit Salizylöl oder Lanolin sind im stande, alte chronische Auflagerungen oft innerhalb weniger Tage zu entfernen. — Diese trockenen, chronischen Ekzeme leiten uns hinüber zu den Krankheitsfällen, die wir unter dem Namen Psoriasis zusammenfassen. Charakteristisch ist an diesen, daß sie auf trockenem Hautboden aufschießen und mehr oder minder scharf begrenzte Stellen der Haut befallen. Aber innerhalb des klinischen Bildes der Psoriasis gibt es eine ganze Skala von den leichteren Fällen, wo kleine, rote Effloreszenzen mit nur wenig Silberschuppen auftreten, bis zu den schwersten Fällen, wo die Haut brettartig hart ist und man oft in Versuchung gerät, mit einem Reibeisen die Haut von den kompakten Schuppenmassen zu befreien. Diese Fälle sind für die Balneotherapie die gegebenen und wenn es auch nicht immer gelingt, in einem Sommer



einen vollen therapeutischen Erfolg zu erzielen, so sind wir doch oft in der Lage, den Patienten das Gefühl der Spannung und des Unbehagens, das diese Hornpanzer der Haut geben, zu nehmen; bei einem Bäderbesuch aber, der mehrere Jahre fortgesetzt werden kann, ist es möglich, auch solche Hautanomalien psoriatischer Natur zur Besserung, ja zum Verschwinden zu bringen.

In dieser Frage freue ich mich, noch immer auf dem Standpunkt stehen zu können, den ich 1898 in Wien[1]) dahin präzisiert habe, daß zwar die altbewährten Mittel, wie Teer, Chrysarobin, Pyrogallussäure und seine Derivate nicht außer Acht gelassen werden dürfen, daß aber mit diesen Mitteln die nachhaltigsten Kuren gegen Psoriasis dort möglich sind, wo nebenher natürliche Bäder starker Art die regenerative Tätigkeit der Haut unterstützen. Dasselbe gilt für die selteneren Fälle von Hautkrankheiten, die neben aller lokalen Salbentherapie differente Bäder sehr wohl zulassen, ja indizieren, wie gangränöse Zosterformen, Sklerodermie, Lichen ruber planus, Ichthyosis, Keratosis palmaris et plantaris, Pemphigus foliaceus und Hautatrophien aller Art. — Ich weiß sehr wohl, daß man über diesen therapeutischen Optimismus sich verwundern kann; daß man sagen wird, wie können so verschiedenartige Leiden von denselben Bädern günstig beeinflußt werden. Ich verweise da auf die Untersuchungen von Röhrig[2]) und Zuntz, die nachgewiesen haben, daß durch Badeprozeduren, namentlich bei stark hautreizenden Mineralquellen, ein stärkerer Sauerstoffverbrauch und gesteigerte Kohlensäureabgabe eintritt; daß zu der lokalen Einwirkung auf die erkrankte Hautpartie durch Diffusion und Osmose noch der im ganzen modifizierte Stoffwechsel kommt. Nur dadurch „wird die Tatsache verständlich, daß wir mit dem einen Mittel der peripheren Nervenerregung im stande sind, auf pathologische Prozesse einzuwirken, welche als durchaus verschieden bezeichnet werden müssen, die balneologische Behandlung ist nicht direkt allein gegen die Krankheitsspezies gerichtet, sondern gegen die ihr zu Grunde liegende gemeinsame Abweichung des natürlichen Stoffwechsels. Es liegt darin eine Rechtfertigung gegenüber dem Vorwurf, die Quelle eines Bades zur Heilung aller möglichen Krankheiten anzupreisen."

Die Krankheiten, die seit Alters her am meisten wohl in Bädern behandelt worden sind, dürften die Sexualerkrankungen sein, gewissermaßen das zweite Kapitel der Dermatologie. Auch für diese gilt im allgemeinen der Satz, der als Prinzip auch für die Balneotherapie der eigentlichen Hautkrankheiten gelten kann: die akuten Formen schließen die Balneotherapie aus, die chronischen schließen sie ein. Niemand wird bei akuten Gonorrhoen Bäder verwenden, höchstens kalte Sitzbäder, sondern die bekannten Heilmittel anwenden. Aber ein weites Feld für die Balneotherapie öffnet sich für die durch die Gonokokken-

[1]) Psoriasis und Balneotherapie, Deutsche Medizinalztg. 1898, Nr. 46.

[2]) Röhrig, Die Physiologie der Haut, Berlin 1876. August Hirschwald, pag. 207.

invasion vielfach geschaffenen chronischen Folgezustände. Bleibt für wirkliche Strikturen ja natürlich die instrumentelle Behandlung allein am Platze, so ist für die chronisch katarrhalischen Residuen gonorrhoische Affektionen der Blase und Harnröhre nichts segensreicher wie heiße Mineralbäder. Jeder beschäftigte Balneologe wird Fälle kennen, wo unleidliche Zustände der Prostata, die infiziert war und verdickt geblieben ist, beim Sitzen und der Stuhlentleerung lebhafte Schmerzempfindung zeigte; wo die Psyche der Patienten schwer belastende chronische Schwellungen der Hoden und Nebenhoden durch Badekuren auf ein erträgliches Minimum reduziert wurden. Gerade die durch den Reiz der Bäder häufiger werdende Blasenentleerung mit der mechanischen Funktion der Ausspülung und Muskelkontraktion wirkt Gutes; bei den Hoden und Nebenhoden wirken prolongierte, warme, differente Bäder schon deshalb so ausgezeichnet, weil dieselben dabei, wie kein anderes Organ, aus nächster Nähe von den Badereizen getroffen werden. Sind paraurethrale Verdickungen, knotige Auftreibungen in den Testikeln und der Epididymis durch Bäder günstig zu beeinflussen, so wird jeder Gynäkologe zugeben, daß es für die gonorrhoischen Parametritiden und für Beckenexsudate jeder Kategorie kein besseres Mittel gibt, wie Soolbäder bezw. heiße Bäder überhaupt.

Das Ulcus molle mit seinen dolenten Bubonen läßt die Balneotherapie nur zu, wenn eine Mischinfektion eingetreten ist und trotz sorgfältiger chirurgischer Behandlung, wie das ja bei Erkrankungen der Lymphdrüsen nicht ausgeschlossen ist, die Wunde sich nicht schließen will und torpide Geschwüre mit Fistelgängen zurückbleiben wollen. Da wirken differente Bäder oft in demselben günstigen Sinne, wie bei skrofulo-tuberkulösen Geschwüren und Lymphdrüsenerkrankungen.

Was nun endlich die balneologische Behandlung der Syphilis angeht, so bin ich hier wohl der Notwendigkeit des Beweises der wichtigen und segensreichen Beziehungen zwischen moderner klinischer Behandlung mit ihren neuen und neuesten Mitteln und zwischen den altbewährten balneotherapeutischen Maßnahmen enthoben. Ich nenne nur Namen wie Aachen, Wiesbaden, Kreuznach, Bad Leuk, Luchon, Salso maggiore. Gerade bei der Syphilis, die ja in ihren späteren Stadien ein Nervengift ohnegleichen ist, kommt es darauf an, alle Faktoren zur Elimination der Krankheitsstoffe, als auch zur Hebung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus anzustrengen, als endlich die verdüsterte Psyche zu erhellen: Wer wollte leugnen, daß hierzu die Bäder der beste Ort sind? Es wird deshalb auch kaum noch ernsthaft der Versuch gemacht, der Bäderbehandlung der Syphilis die gebührende Stellung zu verkürzen, um so weniger, als von balneologischer Seite immer betont wird, daß das Wasser keiner Quelle als ein Allheilmittel gegen die Syphilis zu betrachten ist, sondern daß nur die Kombination moderner antiluetischer Kuren — wie der subkutanen Sublimatinjektion, der intramuskulären Einspritzung von salizylsaurem Quecksilber, des Tragens des Blaschkoschen Merkolintschurzes — mit gleichzeitigem Badergebrauch



äußerst wirksam ist. Es ist erfreulich, daß dies von Kapazitäten, wie Schwimmer, Neisser[1]) und Kaposi bestätigt ist. Von den in Frage kommenden Badeärzten andererseits denkt keiner daran, den einzig bei Syphilis als wirklich spezifisch wirksamen pharmazeutischen Mitteln zu nahe treten zu wollen; sie erkennen die Notwendigkeit der Quecksilber- und Jodkuren voll an; sie wünschen nur die therapeutischen Beziehungen zwischen Syphilis und Balneologie geklärt und als endlich feststehend akzeptiert zu sehen. Wie Rosenthal auf dem Londoner internationalen Kongreß hervorgehoben hat, unterstützt schon die Heißwasserbehandlung die Quecksilber- und Jodwirkung enorm. Wie viel mehr bei differenten heißen Bädern, seien sie nun Sool- oder Schwefelbäder! Die ganze Blutzirkulation der Haut und somit des Körpers im ganzen kommt in lebhaftere Aktion und somit wird auch die Zirkulation der Heilmittel eine beschleunigtere. Bei täglichem Baden werden auch die Schweißdrüsen zu lebhafterer Sekretion angeregt; durch eine gleichzeitige Trinkkur wird nun noch die Ausscheidung der Arzneistoffe durch den Harn eine schnellere und damit ist die Möglichkeit gegeben, größere Dosen anzuwenden, als sonst möglich wäre. Pagenstecher[2]) schreibt darüber: „Für sehr vorteilhaft halte ich die gleichzeitige Anwendung der Trinkkur bei einer Schmierkur. Schon lange war es mir aufgefallen, daß Kranke, welche die Schmierkur durchmachten und gleichzeitig dabei Brunnen tranken, fast nie von Mundaffektionen befallen wurden; ich habe ferner beobachtet, daß Kranke, welche nach nur wenig Einreibungen trotz aller Kautelen Erscheinungen von Stomatitis bekamen, nach kurzer Zeit bei jetzt gleichzeitiger Anwendung der Trinkkur die Schmierkur fortsetzen und vollenden konnten. Seit längerer Zeit lasse ich deshalb jetzt alle meine Kranken, welche die Schmierkur durchmachen, von Beginn derselben an Vormittags und Nachmittags kleine Quantitäten (zirka 250 *g*) Kochbrunnenwasser langsam schlucken und habe seit dieser Zeit fast nie mehr über störende Stomatitis zu klagen. Es ist wahrscheinlich, daß andere salinische Wässer analog wirken." Man kann also wegen der schnelleren Ausscheidung größere Dosen Quecksilber geben, als der Patient sonst verträgt. Andererseits wird in vielen Fällen — eine Tatsache, die so gut wie gar nicht bekannt ist und welche wesentlich dazu beiträgt, den Wert mancher Schmierkur in einem Bade zu steigern — die Wirkung des Quecksilbers durch das Bad so erhöht, daß kleine Gaben von Quecksilber in Fällen genügten, wo größere Gaben zur Erzielung eines Heilerfolges ohne jene Kombination erfahrungsgemäß notwendig gewesen wären.

Als weiteren Gewährsmann meiner Ansicht zitiere ich Touton,[3]) der sich in unserem Sinne ausspricht mit den Worten: „Bei diesen pro-

[1]) Syphilis und Balneotherapie, Vortrag auf dem XVIII. Balneologen-Kongreß 1897.

[2]) Wiesbaden in seiner Bedeutung als Kurort für Augenkranke. Verlag von Bergmann.

[3]) Verhandlung der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß, Wien, Braumüller, pag. 218.

phylaktischen Kuren mache ich deshalb immer stärkere Stoffwechselanregungen (häufige Mineralbäder, römisch-irische Bäder), einesteils um das latent an einem Orte mangelhafteren Stoffwechsels sitzende Luesgift gewissermaßen mobiler zu machen und in der Zirkulation dem Hg entgegenzubringen, andererseits um das Quecksilber etwas rascher auszuscheiden."

Aber nicht nur dieser Vorzüge wegen, also der schnelleren Quecksilberausscheidung durch den Harn, der günstigen Beeinflussung des gesamten Stoffwechsels und der Vermeidung der oft so unangenehmen Stomatitiden wegen können Badekuren bei der Syphilistherapie empfohlen werden. Vor allem ist es die Abwechslung in der Lebensweise und der nicht zu unterschätzende psychische Einfluß — die Versetzung in das buntbewegte Badeleben, die aufmunternd und zerstreuend auf die Gedanken des Luetikers wirken. Er grübelt sich nicht krank — er sieht andere Menschen und kommt auf andere Gedanken; er beschäftigt sich nicht Tag und Nacht mit der Sorge um seine Gesundheit, wird aufgeheitert und erfrischt — so glaubt er sich bald besser und wird es dann in der Tat.

So ist denn heute, wo der Kampf in Dermatologenkreisen um die chronisch-intermittierende (Fournier-Neisser) und die alte symptomatische-exspektative (Caspary) Behandlung hin- und hergeht, die Frage nach der balneologischen Behandlung der Lues und die, welche Bäder zweckdienlich sind, keine akademische, sondern eine eminent praktische. Es seien hier noch einige der Bäder, die mit dem Anspruch, für die antisyphilitische Kur von Vorteil zu sein, auftreten, namhaft gemacht; es sind teils Schwefelbäder, teils Soolbäder und endlich jodhaltige Quellen. Unter den Soolquellen seien erwähnt: Rheinfelden (Aargau), Salzungen, Ischl, Aussee, Reichenhall, Wiesbaden, Bourbonne-les-Bains, Rehme, Kissingen, Salzschlief und Kreuznach. Unter den Jodwässern: Hall, Lipik (Ungarn), Iwonitz (Galizien), Sulzbrunn, Krankenheil a. Tölz. Unter den Schwefelbädern endlich: Aachen (Kaiserquelle), Schinznach, Großwardein, die Pyrenäenbäder Baguères de Lachon, Le Vernet, Barèges, Amélies-les-Bains, Eaux bonnes, Aix-les-Bains, Meinberg, Gurnigel. Vor den Seebädern dagegen als antiluetischer Beihilfe muß gewarnt werden, weil überhaupt warme Bäder in erster Linie in Frage kommen. Zur Nachkur können sie immerhin verwandt werden. So nimmt denn, um mit Worten von Schwimmer[1]) zu schließen, „unter den allgemeinen Behandlungsarten, welche in den späteren Stadien der konstitutionellen Syphilis mit großem Nutzen zur Verwendung kommen, die Balneotherapie einen hervorragenden Platz ein". Wir finden auch hier den Hinweis auf die späteren Stadien und so auf die chronischen Fälle. Die Balneologen wollen auch gar nicht die frisch infizierten und somit noch infektiösen Patienten in die Bäder gesandt, sondern nur solche, die

[1]) Schwimmer, Die Grundlinien der heutigen Syphilistherapie. Bamberg und Leipzig, Voß, 1888.



für andere Gäste keine direkte Gefahr involvieren. Auf diese aber haben sie ein wissenschaftlich und empirisch feststehendes Recht. Der Wert aller Badekuren bei der Syphilistherapie beruht also, wie bei den anderen namhaft gemachten Geschlechts- und Hautkrankheiten, nochmals auf dem durch die warmen differenten Bäder veranlaßten, gesteigerten Umsatz im ganzen Organismus, der ausgelöst wird durch die direkte Einwirkung von chemischen, mechanischen und thermischen Reizen auf die peripheren Zellen. Dieselben werden direkt von diesen Reizen getroffen und wie bei einer Luftverdünnung das Blut aus der Haut schießt, so überwindet auch im differenten Mineralbade der chemisch-physikalische Zwang die vitalen Kräfte des Zellverbandes der Haut. Es wird ein zentrifugaler Sekretionsstrom ausgelöst, der Toxine mitentfernt. Außerdem können Krankheitsstoffe aller Art durch gesteigerte Harn- und Schweißsekretion, lebhafteren Gaswechsel der Atmung und häufigere Kotentleerung aus dem Körper ausgeführt werden, und durch alles dies ist auch die Passage des für den Körper nicht indifferenten Quecksilbers und Jods eine beschleunigte. Je mehr spezifisch wirkende frische Quecksilber- und Jodmoleküle aber den Körper durchlaufen können, ohne zu starke Giftwirkung zu entfalten, desto größer ist die Wirkung der antisyphilitischen Kur. Es ist somit klar, daß ein überlegter Heilplan für einen Syphilitiker, dessen Verhältnisse es irgend gestatten, eine mit einer Bade- und Trinkkur kombinierte Quecksilberkur in den Kreis der Therapie aufnehmen wird.

Wir sind am Schluß. Es war die Absicht, nicht so sehr von einzelnen Bädern und von Kasuistik zu sprechen, als vielmehr auf ein weites, gemeinsames Feld von Überlegungen hinzuweisen, das die Balneologen und Dermatologen verbindet. Diese Beziehungen sind alt, aber durch mancherlei Umstände in neuerer Zeit verwirrt. Einerseits haben Kurorte und Kurärzte, deren Qualifikation berechtigten Zweifel erregte, bei Aufstellung immer neuer Indikationen auch auf Hautkrankheiten ihre Tätigkeit ausdehnen zu müssen geglaubt. Andererseits haben auch ausgezeichnete Dermatologen manchen wirksamen Bädern nicht getraut, weil sie vielleicht nicht selber in der Lage waren, Beobachtungen anzustellen oder ein unglücklicher Fall ein gutes Bad diskreditiert hatte. Es lohnt sich jedenfalls die faktischen Verhältnisse sine ira et studio zu betrachten.

Naevi syringoadenomatosi.

Von

Prof. Dr. **M. Wolters** (Rostock).

(Hiezu Taf. XX—XXII.)

Petersen hat im Jahre 1892 (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis) einen Fall von multiplen Knäueldrüsen-Geschwülsten beschrieben, der unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris in die Erscheinung trat und in seiner wahren Natur erst durch eingehende histologische Untersuchungen erkannt wurde. Der Zufall spielte mir in den letzten Jahren vier Fälle in die Hände, die in histologischer Hinsicht diesem Falle außerordentlich nahe stehen, und auch klinisch ihm darin gleichen, daß es sich um kongenitale Naevi handelte. Multiple Bildungen waren es nicht, sondern einzelnstehende, etwas warzige Gebilde.

Fall 1. Referendar X. gibt an, daß die unter dem rechten unteren Augenlid auf der Wange befindliche Geschwulst seit seiner Geburt bestehe, und im Laufe der Zeit sich unmerklich vergrößert habe. Es findet sich unterhalb des rechten unteren Augenlides eine kleinerbsengroße Neubildung von bräunlicher Farbe, glatter, etwas schuppender Oberfläche, welche mit leicht eingeschnürter Basis der Haut aufsitzt. Keinerlei ähnliche Mißbildungen in der Umgebung oder am Körper. Der kleine Tumor erscheint in seinem oberen Teile transparent und erweckt den Eindruck einer Cyste. Die Oberfläche erscheint in der Mitte leicht gedellt, eine Öffnung ist nicht vorhanden. Herr Professor Dr. **Peters**, zu dem der Kranke wegen dieses „Augenleidens" gekommen war, excidierte in meiner Gegenwart den kleinen Tumor einschließlich seiner Basis mit der Cooperschen Schere. Die Wunde heilte unter Naht primär. Das mir überlassene Präparat wurde in Alkohol gehärtet und nach Celloidin-Einbettung geschnitten. Zur Färbung wurden verschiedene Methoden

herangezogen, vor allem auch die Giesonsche und die Weigerts für elastische Fasern. Es ergab sich nun, daß das Epithellager vielleicht etwas schmaler war als normal, daß die interpapillären Zapfen zahlreicher, zum Teil auch breiter waren als in der Norm; das gilt vor allem von den Seitenteilen des Tumors und von den Übergängen in die Umgebung. Hier waren zum Teil stark hyperplastische epitheliale Wucherungen verrucöser Art vorhanden. Der Hauptteil der Neubildung ist gebildet von einem cystischen Hohlraume, der nicht kugelförmig gestaltet ist, sondern mehr abgeflacht, so daß sein Durchschnitt einem langen Spalt entspricht. Die innere Begrenzung wird nicht durch eine einfache fortlaufende Linie dargestellt, sondern sie weist vielfache Einsenkungen auf, die bald mehr keilförmig in das Gewebe hineingehen, bald nur spaltförmige Bildungen darstellen. Durch derartige, dicht nebeneinander liegende Einsenkungen tritt das zwischenliegende Gewebe oft stärker hervor und imponiert als papilläre Bildung.

Die Wand der Cyste wird gebildet aus einer schmalen, einige Lagen dicken Bindegewebs-Membran, welcher nach innen zu eine Lage von gleichmäßigen rundlichen Zellen aufsitzt. Auf dieser wiederum sitzt eine Schicht von hohen Cylinderzellen, die durch Vermehrung der Zellen oft auch mehrschichtig wird. Diese Mehrschichtigkeit ist aber keine gleichmäßige; es findet sich vielmehr oft neben einer einfachen Zelle eine solche, auf der sich zwei und drei aufgelagert haben, wodurch der Eindruck des Zottigen, Filiformen hervorgerufen wird. Es ließ sich nun nachweisen, daß die Cyste nach oben hin in einen Gang übergeht, der mit einem gleichen hohen Cylinderzellenbelag versehen ist, und dem auch die bindegewebige Umhüllung neben der basalen Zellenschicht eigen ist. Der Gang ist leicht gekrümmt, verliert nach und nach sein Lumen, daß zuerst mit Zellkonglomeraten erfüllt ist und setzt sich dann als solider Strang weiter fort. Von dem Augenblicke an, wo sich vom Lumen keine Reste mehr finden, fehlen auch die hohen Cylinderzellen. Der Strang ist zusammengesetzt aus rundlichen kubischen oder polygonalen großen Zellen und geht sofort in einen verbreiterten interpapillären Zapfen des Epithels über. Er besitzt auf diesem letzten Stücke kein Lumen mehr, doch ist dasselbe dadurch angedeutet, daß die zentral liegenden Zellen in einem scharf abgegrenzten rundlichen Bezirke deutlich verhornt erscheinen und die Färbung nicht mehr annehmen. Die Stelle, wo der Epithelstrang an der Oberfläche endigt, ist durch eine grübchenförmige Vertiefung markiert, die von verhornten Epithelschollen ausgefüllt ist. Auch im epithelialen Stratum ist der zukünftige Gang durch die nichtgefärbten Zellen deutlich markiert. Wie schon gesagt, gehen von der Cyste nach den verschiedensten Seiten hin Einsenkungen und Gänge aus, welche wieder Verzweigungen bilden. Alle sind, soweit sie ein Lumen haben oder die Bildung eines solchen aufweisen, mit der gleichen Zellen- und Bindegewebsmembran versehen wie die Cyste. An den Stellen aber, und das sind die letzten entferntesten Ausläufer, wo eine zentrale Hohlraumbildung sich noch nicht findet, bestehen die Fortsätze aus polygo-

nalen oder rundlichen großen Epithelzellen, und stellen solide Zapfen dar, die von einer bindegewebigen Hülle eingescheidet werden.

Einer der nach unten abgehenden Kanäle setzt sich in ein, wenn auch kleines Knäuel fort, indem er sich aufrollt. Der Charakter dieser Bildung ist der oben geschilderte. Dieser Endteil des Ganges zeigt auf dem Durchschnitt eine Gruppe dicht bei einander liegender Quer- und Ovalärschnitte, die größeres Lumen zeigen, als der übrige Gang. Das Lumen ist zum Teil noch mit zelligen Massen gefüllt, die hier und da noch mit den auskleidenden Zellen in Verbindung stehen. In den Gängen kommt eine Mehrschichtigkeit der Cylinderzellen nicht vor. Die Cyste selbst enthielt nur Detritus, hier und da noch eine platte Zelle. Bezüglich der elastischen Elemente ist zu sagen, daß diese in starken Geflechten vorhanden sind und die Gänge umspinnen. Nur im Zentrum der Neubildung zwischen Epithellager und Cyste fehlen sie bis auf Reste. Neben dieser geschilderten cystösen Bildung mit ihren Fortsätzen finden sich noch weitere Hohlräume, Kanäle und Zapfen vor, die ebenfalls vom Epithel ausgehen. Sie sind oft stark verbreitert und stellen zum Teile noch solide, epitheliale Gebilde dar, zum Teil aber zeigen sie schon Spalträume zwischen der begrenzenden Zellmembran und den zentral liegenden Zellmassen. An diesen vorgeschritteneren Stadien fehlt nie die zweischichtige Zellage, deren innere cylindrisch umgewandelt erscheint. Auch diese Bildungen sind an ihrer Ansatzstelle durch eine grübchenförmige Vertiefung markiert, in der sich Schichten von verhornten Zellen finden. In den obersten dem Rete angehörenden Teilen ist das zukünftige Lumen oft durch einen entsprechend dicken Hornfaden verstopft, der vielfach gewunden in die Höhe strebt. An der seitlichen Partie des Tumors fand sich, tiefer als die große Cyste, eine kleinere vor, die mit breitem Epithelzapfen an dem epithelialen Lager der Haut ansetzte, wohl an einer Schweißdrüsenleiste. Der Verbindungszapfen zeigte die Andeutung eines Lumens, eine Kommunikation in Gestalt eines Kanales bestand nicht. Die Cyste hatte einfaches Cylinderepithel mit darunterliegender Zellage und Bindegewebsmembran; sie enthielt nur Detritus und einige Zelltrümmer. Nach dem Zentrum des Tumors hin setzte sie sich durch einen breiten epithelialen Strang fort, der nach relativ kurzem Verlaufe eine Knäuelbildung aufwies. Der Strang zeigte ebenso wie seine Endpartie beginnende Kanalisierung und Umwandlung der Zellen in Cylinderzellen. Die zentralen Zellmassen standen zum Teile noch mit den Wandelementen in Verbindung. Zwischen dieser zweiten Cyste und der ersten großen fand sich ein ebenfalls von einem breiten Epithelzapfen ausgehender Strang, der nach dem Zentrum zu in geschlängeltem Verlaufe hinzog und in seinem Aussehen einer kolossalen Schweißdrüse entsprach. An ihm fanden sich auch seitliche solide Epithelsprossen; er endigte mit kurz gekrümmtem Endstück. Dieser Strang war nicht mit einem Lumen versehen, zeigte aber in den zentralen Teilen einen beginnenden Zerfall der Zellen. Seine Zellen waren mehr kubisch



gestaltet, Cylinderzellen fehlten, ebenso die äußere Zellschicht. Vorhanden war aber auch hier die bindegewebige Begrenzungsmembran.

Es muß hervorgehoben werden, daß sich von Anhangsgebilden der Haut nichts in dem Tumor fand; weder eine Andeutung eines Haares noch einer Talgdrüse konnte festgestellt werden, noch eine normale Schweißdrüse. Die ganze Neubildung bestand vielmehr aus einem bindegewebigen Stratum mit elastischen Fasern, in das sich von zahlreichen Stellen des Epithels, wie es scheint von den Epithelleisten der Schweißdrüsen, Fortsätze einsenkten, die verschieden tief eindrangen. Diese Fortsätze zeigten nach kurzem Verlaufe die Umbildung ihrer zentralen Partien in ein Lumen durch Loslösung und Zerfall der Zellen unter gleichzeitiger Umbildung der zweiten Zellage zu Cylinderzellen. An zwei Stellen kam es zur Bildung von mit Cylinderzellen ausgekleideten Cysten. Einige der Fortsätze gelangten in die Tiefe des Tumors und endigten mit Bildung von Knäueln. Sämtliche epitheliale Bildungen hatten keine Lumina, die bis zur äußeren Decke führten, wiesen aber eine Membrana propria auf und epitheliale Membranen wie die Schweißdrüsen. Das Bindegewebe war normal, wies nur an einigen wenigen Stellen, z. B. den papillären Vorsprüngen in der großen Cyste, gelegentlich auch um den einen oder anderen Gang eine geringe Kernvermehrung auf. Stärkere Anhäufung von Zellen findet sich fleckweise hier und da im Bindegewebe, oft in der Nähe von Gefäßen. In diesen und im Gewebe viele eosinophile Zellen. Keine Leukocyten. Dagegen finden sich zahlreiche Mastzellen vor.

Fall 2. Fräulein Marg. W. J. 6. pg. 102.

Patientin, die sich wegen leichter Akne und zahlreichen Milien des Gesichtes in Behandlung befindet, zeigt in der linken Axilla, am Rande des pectoralis einen kleinen pilzförmig der Haut aufsitzenden Tumor von leicht bräunlicher Färbung. Derselbe hat einen Durchmesser von 8 *mm*, ist fast kreisrund und erhebt sich $2^1/_2$—3 *mm* über die Haut. Er ist von derber Konsistenz und trägt eine dünne Borkendecke, unter der die Haut leicht näßt. Eine stärkere Zerklüftung der Oberfläche findet sich nur an den Seitenteilen und dem verschmälerten Stiel vor. Haare sind nicht zu bemerken. Nach Aussage der Kranken ist das „Muttermal" angeboren; es belästigt nur im Sommer, wenn es wund wird und dann juckt; Schmerzen verursacht es dagegen nicht, weder spontan noch auf Druck. Auf Wunsch der Kranken wird die Neubildung mit der scharfen Zange entfernt, und der ziemlich tiefe Defekt, der stark blutet, mit Eisenchlorid verätzt. Heilung unter dem Schorf. Der kleine Tumor wird in Formol-Müller gehärtet.

Fall 3, den ich hier gleich anschließen möchte, ist dem geschilderten klinisch völlig gleich und bietet auch histologisch nur wenig Differenzen, auf die bei der gemeinsamen Besprechung derselben hingewiesen werden soll.

Fräulein Christine Z. J. 5. pg. 196 ist wegen Seborrhoe und Akne in Behandlung. Auf dem linken Oberarme, nach Innen von dem Del-



toidesansatz, befindet sich ein kleiner naevusartiger Tumor von fast normaler Färbung, welcher mit leicht verjüngter Basis der Haut aufsitzt. Die Oberfläche ist von Schuppen und Krusten bedeckt, unter denen sich leichtes Nässen zeigt. Die Neubildung mißt im Durchmesser nicht ganz 5 *mm*, erhebt sich nur 2 *mm* über der Umgebung und ähnelt in der Form einer Linse. Der kleine Tumor wird der Kranken oft lästig, da er leicht wund wird und bei geringen Traumen blutet. Sonst sind Beschwerden nicht vorhanden. Die Oberfläche erscheint nach Entfernung der Krusten leicht höckerig; Haare sind auf ihr nicht zu sehen. Die kleine Neubildung wird entfernt, der Defekt heilt rasch ab; Härtung in Formol-Müller.

Auf dem Durchschnitte zeigt besonders Tumor 3 eine fächerartige Struktur, die bei Fall 2 weniger hervortritt. Größere Hohlräume sind mit bloßem Auge und bei Lupenvergrößerung nicht zu erkennen.

Von beiden Tumoren werden in Celloidin- und in Paraffin-Einbettung Schnitte gemacht und zur Färbung Hämatoxylin allein und mit Eosin, Karmin, Gieson, Methylenblau (Unna), Orcein und Weigertsche Flüssigkeit benützt.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich nun der ganze Tumor durchsetzt von strangartigen Bildungen und Kanälen, die von der Oberfläche aus in die Tiefe ziehen und einem Punkte zustreben, der in dem Stiele der Geschwulst liegt. An dieser Stelle liegen weniger Stränge und Kanäle, sondern mehr rundliche, zentral mit einem Lumen versehene Bildungen einzeln und in Gruppen bei einander (Knäuel). Das Bindegewebe ist in dichten derben Strängen dazwischen angeordnet und hält die gleiche Richtung ein wie die Kanäle. Es weicht nur von dieser ab an den zahllosen Stellen, wo von denselben seitliche Sprossen ausgehen, die wiederum sich verästeln, krümmen und winden, auch gelegentlich eventuell parallel zu der Oberfläche verlaufen. Diese seitlichen Sprossen sind am zahlreichsten in Tumor 3 und an den Randpartien von 2 und 3. Hier kommt es zu einer so starken Durchsetzung des Gewebes durch dieselben, daß in die entstandenen Hohlräume polypöse Bildungen hineinragen, ja selbst ganze Teile frei darin zu liegen scheinen. Besonders an den Randteilen der Geschwülstchen finden sich stark vermehrte, verlängerte und verbreiterte interpapilläre Zapfen, die mit den Kanälen in Verbindung stehen und in die sich das Stratum corneum auf weitere Strecken hinein fortsetzt. Mit diesen starken verästelten Epithelzapfen stehen hier und da auch Cysten in Verbindung, die mit Hornlamellen vollgestopft sind, in anderen liegt dagegen wie in vielen Gängen zelliges Material. Die Epithelbekleidung ist auf der ganzen Oberfläche vorhanden, wenn sie auch hier und da defekt erscheint. Die zentralsten Teile der epithelialen Decke bis zu den Rändern hin färben sich viel schwächer als die peripheren. Es finden sich aber keine eigentlichen interpapillären Zapfen vor. Das Epithel deckt die Oberfläche nur in dünner Schicht, und von ihm aus gehen die Zapfen und Kanäle in die Tiefe. Die Blutgefäße sind gut erhalten und zeigen normale Verhältnisse.



In den oberflächlichsten Schichten sind die Kapillaren stark gefüllt und offenbar erweitert. Elastische Elemente finden sich nur in den tiefsten Teilen der Geschwülste vor und sind weiter nach außen und oben nur hier und da noch in Rudimenten nachzuweisen. Das Bindegewebe ist, mit Ausnahme der Teile im Stiel, sehr zellreich. Lymphocyten und Leukocyten finden sich nur in den oberflächlichen Lagen, überall dagegen eingestreut zahllose eosinophile Zellen, sowohl in dem Bindegewebe, als in den Gefäßen, in den Kanälen und auch in den dem Gewebe noch an haftenden Blutkrusten. Von Haaren und Talgdrüsen läßt sich keine Spur nachweisen, selbst rudimentäre Entwicklungsphasen derselben fehlen. Das Bindegewebe umgibt in dichten Schichten und Zügen die vom Epithel ausgehenden Züge und Kanäle, die ihrerseits alle eine deutliche Membrana propria aufweisen, welche an keiner Stelle durchbrochen wird.

Bei starker Vergrößerung sieht man deutlich, daß die geschilderten Stränge und Kanäle vom Epithel direkt ausgehen, daß an den Stellen, wo das Epithel nur in dünner Lage noch vorhanden ist, sich dieses direkt in die Schläuche und Zapfen weiterhin fortsetzt. Der Verlauf dieser Bildungen ist nun ein verschiedener. Ein Teil derselben senkt sich nur eine kurze Strecke weit in das Gewebe ein, endigt hier unter Umständen mit einer leichten Anschwellung. Die Mehrzahl dagegen geht weiter, verästelt sich nach allen Seiten hin und endigt in der Gegend des eingeschnürten Teiles, indem sie sich leicht aufrollt.

Der Verlauf ist dabei aber keineswegs ein gerader und senkrechter, er zeigt vielmehr vielfaches Abweichen und Ausbiegen, offenbar bedingt durch das Gegeneinanderwachsen der einzelnen Bildungen, die sich auf ihrem Wege auszuweichen versuchen. Dadurch erscheinen oft ganz komplizierte Bilder, die noch dadurch verwirrt werden, daß die einzelnen Stränge und Gänge, wie schon gesagt, nach verschiedenen Richtungen hin Fortsätze treiben. Hieraus resultieren Bildungen, die einem Hirschgeweih oder einer Hand nicht unähnlich sehen. Der kleinere Teil der epithelialen Fortsätze, die übrigens eine sehr wechselnde Breite haben und auch in ihrem Verlaufe wechselnde Breite zeigen, bleibt völlig solide. Es sind dies die kürzesten. Aber auch in verschiedenen derselben ist an den tiefsten Teilen der Beginn einer Lumenbildung zu erblicken. Der größte Teil derselben aber zeigt eine zentrale Lichtung von Anfang an, öffnet sich also nach außen hin, wenn auch hier und da epitheliale Reste darüber lagern. An allen Teilen nun läßt sich feststellen, daß das Epithel der Oberhaut nur auf kurze Strecken als solches in den Gängen erhalten bleibt, sich in diese hineinerstreckt. An seine Stelle tritt dann ziemlich plötzlich ein ziemlich hohes Cylinderepithel. Man kann nun, besonders an den seitlichen Teilen der Geschwülste, diesen Übergang in allen seinen Stadien verfolgen. Die als solide Zellstränge von plattem Oberhautepithel gebildeten Fortsätze zeigen an den obersten Teilen eine starke zentrale Verhornung, die oft ziemlich tief hineinragt. An sie schließt sich dann ziemlich unvermittelt eine Spaltbildung an, die nicht zentral liegt, sondern einseitig, meist aber doppelseitig eintritt und auf beiden

Seiten von dem soliden Zapfen zwei Zellreihen als Begrenzung stehen läßt. Diese beiden Zellagen sind dem ursprünglichen Zelltypus im Anfang völlig gleich, wandeln sich aber fast ohne Übergänge um. Die äußere Lage zeigt dann eine rundliche, oft kubische Form und einen kleinen runden Kern. Die innere dagegen wandelt sich in eine Lage von Cylinderzellen um, die senkrecht zu der Richtung des Ganges stehen, und die einen schönen länglichen Kern tragen, der die gleiche Richtung zu demselben einnimmt.

Zwischen beiden Zellschichten tritt ein Auseinanderrücken ein, wodurch die Trennung derselben noch deutlicher wird. Die äußere Schicht geht kontinuierlich in die unterste Schicht des Deckepitheles über, in die Basalschicht, während die Zylinderzellenschicht aus der zweiten Zellage hervorgeht. Der durch diese Spaltraumbildung abgetrennte zentrale Kern des Fortsatzes hängt gelegentlich an der einen oder anderen Stelle, auch wohl auf längere Strecken noch mit den äußeren Schichten zusammen. Es ist dann leicht nachzuweisen, daß hier die Umwandlung der Zellen noch nicht vollzogen ist, daß sich die Zellen viel mehr erst in Reihen geordnet haben. Die zentralen Zellmassen zeigen nun ihrerseits einen Umwandlungsprozeß, indem der Zusammenhang zwischen ihnen sich lockert, wodurch einzelne freie Zellen und auch riesenzellenähnliche Bildungen entstehen. Daneben finden sich Zelltrümmer, Detritus und hier und da ein Leukocyt oder eine eosinophile Zelle. Nach und nach zerfällt der ganze Zellkomplex und es bleibt ein Detritus übrig, in dem nur einzelne Kerne sich noch tingieren. Auch die in den oberflächlichen Teilen vorhandenen verhornten Massen lockern sich in ihrem Verbande und scheinen nach aussen hin abgestoßen zu werden. An anderen Stellen sieht man, daß in dem ursprünglich soliden Epithelzapfen die zentralsten Teile einer starken Verhornung unterliegen, soweit sie innerhalb eines interepithelialen Zapfens liegen; daß diese Hornmassen sich zu Hornzapfen vereinigen, die gedreht und gewunden durch das Deckepithel in die Höhe steigen, genau die Form nachahmend, welche die normalen, durch das Epithellager gehenden Schweißdrüsengänge erkennen lassen. Die um solche Bildungen liegenden normalen Epithelzellen zeigen auch Einlagerungen von Keratohyalin. Des weiteren sieht man, auch meist an den Randteilen der Neubildungen, derartige solide Epithelstränge als interpapilläre Zapfen in die Tiefe gehen, zentral mit dem geschilderten Hornstrange, die sich dann nach kurzem Verlaufe in eine Cyste einsenken, welche mit Massen von verhornten Zellen, an denen ein Kern nicht zu erkennen ist, gefüllt erscheint. Diese Cysten werden von zwei und mehr Schichten eines platten, hier und da zottig erscheinenden Epithels begrenzt, dessen zentralste Zellen Keratohyalinkörner zeigen. Die Cysten setzen sich dann in Strängen weiter fort, in denen die geschilderte Umbildung der Zellen Platz gegriffen hat, oder aber sie zeigen nur in dem nach oben gelegenen Teile die Ausfüllung mit verhornten Massen und Keratohyalineinlagerungen, während die nach unten liegenden Partien diese vermissen lassen, dagegen schon eine deutliche

Cylinderzellen- und zweite Zellschicht aufweisen. Auch diese Cysten gehen dann in Gänge über, die völlige oder beginnende Umwandlung ihrer Zellen erfahren haben. Gelegentlich sieht man derartige Cystenbildungen auch neben einem epithelialen Zapfen auftreten und mit ihm durch einen Strang vereinigt; ja es fanden sich auch an einem Zapfen mehrere derartige Bildungen vor. Wie schon gesagt, ließen die oberflächlichsten zentralsten Teile der Neubildung eine Bildung von intrapapillären Zapfen vermissen. Hier liegt eine geringe Hornschicht auf den dünnen Epithellagen auf. Unter der Hornschicht, diese oft wie eine Decke über sich stehen lassend, senken sich die von Anfang an kanalisierten Zapfen in die Tiefe; oft bleiben noch 3 und 4 Epithelzellenlagen erhalten, dann beginnt die Kanalisierung. Die Gänge sind mit Zylinderepithel ausgekleidet, das auf der geschilderten Zellmembran aufsitzt. Auch hier wie überall finden sich zahllose Verästelungen und Windungen vor. Die Gänge durchsetzen den ganzen Tumor und gehen von allen Teilen seiner Peripherie aus. Dadurch entstehen die geschilderten mannigfachen Bildungen. Durch Konfluenz einzelner Gänge wird der Tumor gelegentlich an den Randteilen davon gänzlich perforiert, so daß auf dem Schnitt der Eindruck einer völligen Abtrennung einzelner Teile entstehen kann.

Fall 4. Studiosus v. V. J. 3. pag. 43.

Patient ist wegen Ekzema acutum und Akne vulgaris in Behandlung. Er zeigt auf dem Rücken, unterhalb und nach innen vom Schulterblatt rechts einen mäßig pigmentierten Naevus von länglicher Gestalt: I,5:5 *mm* der ungefähr 5 *mm* über der Haut hervorragt. Die Basis ist leicht verschmälert, die Oberfläche zum Teil etwas borkig belegt, leicht nässend und rissig. Durch einen tieferen Riß an einer Seite erscheint er in zwei Teile zerfallen. Die Neubildung soll seit Geburt bestehen und in den ersten Jahren nie Beschwerden gemacht haben, aber immer zu Blutungen geneigt gewesen sein. In späteren Jahren dagegen soll er oft unangenehme Erscheinungen, Schmerzen und Wundsein gezeigt haben, zumal nach längeren Märschen, wo er leicht entzündet und nässend wurde. Durch Salben sei der Zustand immer rasch gebessert worden. Auch jetzt bestehen die Beschwerden zeitweise, besonders nach körperlichen Übungen, denen der Kranke sehr zugetan ist, da dann der Hosenträger daran scheuert. Wenn nicht täglich eine Salbenapplikation stattfinde, komme es bei solchen Gelegenheiten auch wieder zu Blutungen. Bei der ersten Besichtigung des Kranken befand der kleine Tumor sich im Zustande einer Reizung, war empfindlich und näßte ziemlich stark. Die ganze Umgebung war stark gerötet, mit Krusten bedeckt und sezernierte reichlich. Ob hier die Salbenbehandlung oder andere Momente schädigend gewirkt hatten, ließ sich nicht feststellen. Nach Abheilung der ekzematösen Reizung wurde der Tumor entfernt und in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Auf dem Durchschnitt sieht man, daß die Neubildung keinen gleichmäßigen Bau hat, sondern Streifungen und Wirtelbildungen auf-



weist, wie man sie bei Fibromen oder Fibroiden gelegentlich sieht. Die schon klinisch beobachtete Spalte geht in den Tumor tief hinein, zeigt dann aber mancherlei Verästelungen, durch die ein rundlicher Teil umgrenzt wird.

Bei schwacher Vergrößerung läßt sich erkennen, daß das Epithellager meist gut erhalten ist, daß aber auch an einigen Stellen dasselbe verdünnt erscheint, an einigen gänzlich fehlt. Hier ist das unterliegende Gewebe zellig infiltriert, ein Vorgang, der an der ganzen nach oben liegenden Oberfläche mehr oder weniger ausgesprochen ist. Die peripheren und Randteile zeigen auch hier ein stark hypertrophisches Epithellager mit sehr langen, breiten, oft verästelten interpapillären Zapfen. Haare und Talgdrüsen fehlen völlig. Das Gefäßsystem zeigt keine Abnormitäten, außer eine starke Vermehrung der Kapillaren in dem Stratum reticulare Corii, wo dieselben außerordentlich blutreich in Massen in dem entzündlich veränderten Gewebe sichtbar sind. Außer den Infiltrationsherden dieser Regionen finden sich besonders in der Umgebung der größeren Gefäße Anhäufungen von Plasmazellen in allen Stadien ihrer Entwicklung vor. Das Bindegewebe ist überhaupt außerordentlich zellreich und weist nicht nur in diesen Zellherden, sondern auch sonst eine Unmasse von Mastzellen auf, die bald als rundliche, bald als gestreckte und verzweigte Gebilde das Gewebe durchziehen. Das Bindegewebe umgreift, in seiner Richtung von oben nach unten oftmals wechselnd, in dichteren, sich weniger gut färbenden Zügen die gleich zu beschreibenden epithelialen Züge, wodurch wohl auch die makroskopisch auffallende Struktur hervorgerufen wird. Im allgemeinen aber hat es, wie bei den vorigen Tumoren, die Tendenz von der Peripherie aus radiär nach dem gestielten Teile der Neubildung zu verlaufen, wenn auch seine Züge oft von ihrer Richtung abgedrängt und von anderen durchflochten werden. Das epitheliale Lager der Peripherie resp. des Randes weist nun zum Teile die gleichen Erscheinungen auf, wie sie bei Fall 2 und 3 geschildert wurden. Von breiteren und tief eingesenkten Zapfen gehen nach allen Richtungen hin Sprossen aus, die das Gewebe nach allen Seiten hin durchsetzen und dadurch zur Bildung von polypös aussehenden Zwischenstücken und freiliegenden Teilen führen, zumal diese Zapfen alle kanalisiert sind. Ihre Begrenzung wird von einer hohen, zylindrische Zellen tragenden Epithelschicht gebildet, die auf einer Schicht von rundlichen bis kubischen Zellen aufsteht. Alle Gänge zeigen eine deutliche Membrana propria. Die untere Zellage geht kontinuierlich in die basale Schicht des Deckepithels über, während die Zylinderzellenschicht sich aus der daraus folgenden Epithelschicht direkt entwickelt und fast unvermittelt in diese übergeht. Verhornungscysten finden sich ganz vereinzelt vor. Die im Tumor schon makroskopisch sichtbaren größeren Spalträume tragen mit ihren Verästelungen zum größten Teile auch zylindrisches Epithel. Es entstehen auf diese Weise wieder die eigentümlichen, barock aussehenden Formen von fingerförmigen Verzweigungen und hirschgeweihähnlichen Bildungen. Der mittlere Teil der Geschwulst



aber weist bezüglich seiner epithelialen Neubildungen etwas andere Verhältnisse auf. Von der Oberfläche ziehen auch hier in großer Zahl Stränge nach abwärts, die sich vielfach verästeln, auch mit einander zu kommunizieren scheinen. Oft gehen dieselben zu 6—8 von einem wenig ausgebildeten interpapillären Zapfen aus nach allen Seiten in die Tiefe. Sie werden alle von einer bindegewebigen Hülle eingescheidet, die kompakter erscheint als das übrige Bindegewebe und weniger kernreich. Die Zapfen sind in ihrer Breite verschieden, selbst der einzelne zeigt auf seinem Verlaufe Differenzen. Die Lumenbildung ist bei ihnen eine unvollkommene, bald auf längere Strecken, bald nur auf kurze zu erkennen. Das die Kanäle bildende Epithel zeigt keine Umwandlung zu Zylinderepithel und hat in den obersten Teilen des Tumors den Charakter der Retezellen. Die Kanäle werden von zwei Reihen von Zellen begrenzt und ziehen bald in solide Fortsätze übergehend, bald wieder Kanalisierung zeigend in die Tiefe. Bald höher bald tiefer im Gewebe endigen sie dann nach verschiedentlichen seitlichen Sprossen- und Cystenbildungen in knäuelartigen Anhäufungen. In diesen Knäueln nun bildet sich das Epithel auch hier um, indem die dem Lumen zunächst liegende Schicht sich in Zylinderzellen umwandelt, während die äußere den Typus der geschilderten rundkernigen Elemente annimmt. Eine Membrana propria fehlt auch hier nicht. Der als Stiel zu bezeichnende Teil des Tumors ist relativ frei von diesen Bildungen, sie finden sich etwas höher. Offenbar treffen hier die von den verschiedensten Richtungen hereinwachsenden Zapfen und Kanäle auf einander, drücken und drängen sich vom Wege ab und führen zu einer Aufrollung der Enden. Hier wie bei den anderen Tumoren 2 und 3 fanden sich normale Knäueldrüsen nicht vor. Die geschilderten epithelialen Fortsätze inserieren nun an dem Deckepithel in Form von Trichtern oder trichterartigen Grübchen, die von verhornten Zellmassen ausgefüllt oder überbrückt sind. Die elastischen Elemente finden sich nur in dem tiefsten Teil vor, während in dem eigentlichen Tumor nur hier und da Rudimente derselben zwischen langen Fasern oder aufgerollte Stücke von solchen nachweislich sind.

Die vier im vorstehenden geschilderten kleinen Tumoren haben das Klinisch-Gemeinsame, daß sie kongenital sind und alle bei einer etwas rauhen verrucösen Oberfläche nicht breitbasig, sondern mehr gestielt der Haut aufsitzen. Das sind aber Merkmale, die klinisch zur Stellung einer Differentialdiagnose nicht in Betracht kommen können, da sie auch anders gebauten Neubildungen zukommen können. Dagegen bietet der histologische Befund Veränderungen, die wohl geeignet sind, sie von anderen klinisch ähnlichen zu unterscheiden. Die Hauptmerkmale sind die von dem Epithel in die Tiefe ziehenden Stränge, welche zum Teil als solche persistieren und nach kurzem Wachstum Halt machen und knopfförmig enden, und die kanalisierten Stränge oder Schläuche, die nach län-

gerem Verlaufe in normale oder annähernd normal aussehende Drüsenknäuel von Schweißdrüsen endigen, wenn schon diese nicht immer an der normalen Stelle liegen. Charakteristisch ist ferner die frühzeitige Umbildung des Reteepithels in hohes Zylinderepithel, das auf einer Zellschicht aufsitzt, die ich nach den Untersuchungen Köllikers als Muskelschicht auffassen möchte. Kölliker läßt nach seinen Untersuchungen, denen sich wohl die Mehrzahl der Forscher jetzt anschließt, die Muskularis der Schweißdrüsen aus dem Ektoderm hervorgehen. Diese aus Epithel und Muskelschicht bestehenden Gänge sind umgeben von einer typischen Membrana propria. Die umspinnenden elastischen Elemente sind nicht oder nicht überall vorhanden; wie es scheint, sind sie atrophisch zu Grunde gegangen. Die Kanäle nun endigen am Epithel in interpapillären Zapfen, oder setzen sich direkt an das Epithel an, indem sie an diesen Stellen leicht eingesenkte Grübchen aufweisen, die einen stark verhornten Kegel im Zentrum tragen, oder öffnen sich mehr oder weniger frei nach außen durch Spalträume, die bei der Kanalisierung der Zapfen entstehen, wobei diese letzteren aber zum größten Teile noch von Zellmassen erfüllt sind. In anderen Fällen sind die Kanäle bis oben hin geöffnet, aber von den Lagen des Stratum corneum noch gedeckt. Auf dem Wege von dem Epithellager in die Tiefe werden nun nach allen Seiten hin Sprossen getrieben, die ihrerseits wieder sich gabeln und verzweigen, auch gelegentlich Cysten gebildet, von denen dann Fortsätze ausgehen. Alle diese Bildungen haben das Bestreben, die Struktur der Gänge nachzubilden, indem sie Zylinderzellen produzieren, Muscularis und Membrana propria ausbilden. Nach der Tiefe zu endigen die Gänge in Knäuel oder knäuelähnlichen Bildungen, in deren meist dilatierten Kanälen das Epithel auffallender Weise oft mehr kubisch wird. Aus alledem glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich hier um schweißdrüsenähnliche Bildungen handelt, die ihre Entstehung einer kongenitalen, über das Maß hinausgehenden Zahl von Drüsenanlagen, und einer abnormen Erzeugung von Seitensprossen der in die Tiefe vorwachsenden Kanäle verdanken. Von den angelegten Drüsen gelangt nur ein Teil zur Ausbildung bis zum Knäuel, ein anderer bleibt als mehr oder weniger verästelter Schlauch liegen, wieder ein anderer bringt es nur zur Ausbildung von längeren oder kurzen soliden Sprossen. Die große Zahl der Verästelungen erklärt sich vielleicht daraus, daß bei der Unzahl von in die Tiefe wachsenden Drüsenanlagen eine Abdrängung vom normalen Wege stattfindet, daß aber von diesen aus der Richtung gedrängten immer wieder Sprossen getrieben werden, die der ursprünglichen Richtung nahekommen. Aus dem von

allen Teilen der Oberfläche stattfindenden Einwachsen der Epithelgebilde, die einem Ziele zustreben, erklärt sich vielleicht auch, daß der circumscripte Hautbezirk sich als Tumor in die Höhe hob und die peripherst liegenden Anlagen die beste Chance hatten, ihr Ziel zu erreichen und eine Knäueldrüse zu bilden. Dadurch erklärt sich wohl auch das relative Freibleiben des Geschwulststieles von den perversen Bildungen.

Nach allem, was ich an den Präparaten gesehen habe, muß ich annehmen, daß die besonders in den obersten Schichten auftretenden papillomatösen Bildungen in den erweiterten Kanälen durch Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe zu stande kamen, nicht aber umgekehrt, wenn auch sekundär das Bindegewebe sich an den Wucherungen beteiligte. Das epitheliale Gewebe ist bei der Bildung der Drüsen der aktive Teil, es senkt seine Fortsätze in die Tiefe ein, die dabei einen Teil des gefäßhaltigen Bindegewebes mit in die Tiefe nehmen. Dieser Vorgang hat sich meiner Ansicht nach auch hier bei der Bildung der Seitenkanäle und Sprossungen wiederholt, weshalb es mir unrichtig erscheint, hier von papillären Wucherungen zu sprechen, wie das von verschiedenen Autoren geschehen ist.

Die Literatur weist nämlich außer dem oben bereits erwähnten Falle Petersens noch einige Beobachtungen auf, mit denen die meinigen in den meisten Punkten übereinstimmen. Es sind dies die Fälle von Bartel, Elliot, Rolleston, auf die ich hier einzugehen habe. Der auch angeblich hierhergehörige Fall von Robinson war mir nicht zugänglich, ebensowenig die Mitteilung von Villard und Paviot, deren Darstellung nach dem Referate Jadassohns im Archiv eine wenig klare zu sein scheint, so daß nicht zu sagen ist, ob diese Beobachtung hierher überhaupt gerechnet werden kann. Einen meiner Ansicht nach aber auch zugehörigen Fall hat Blaschko in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft mitgeteilt gelegentlich der Diskussion, die im Anschluß an einen Vortrag von Pick über Schweißdrüsenadenome stattfand. (3. November 1903.)

Der Fall Petersens betraf ein junges Mädchen, das eine Unmenge kleiner und größerer Geschwülste aufwies, die sich in der Form eines Naevus unius lateris der rechten Körperhälfte seit Geburt vorfanden. Die Geschwülste waren derb, papillär, dünngestielt, andere glatt.

Histologisch zeigt sich die Epidermis an den meisten Stellen mehr weniger stark verbreitet; sie sendet zahlreiche Epithelzapfen in die Tiefe, die ein verschiedenes Verhalten zeigen; einige gehen als ungeteilte solide Zapfen nach abwärts, andere zeigen am unteren Ende eine kolbenförmige Anschwellung, andere wieder verzweigen sich in größerer oder geringerer

Entfernung von der Oberfläche und zwar oft so vielfach, daß hirschgeweihartige Formen entstehen; wieder andere lassen in dem soliden Zapfen allmählich eine Lichtung erkennen und bilden damit den Übergang zu denjenigen Zapfen, welche sich direkt in die gleich zu beschreibenden Kanäle verfolgen lassen. Die Randschicht des Coriums gegen das Epithel und diese Zapfen hin zeigt stellenweise eine größere Zellinfiltration.

Die Hauptmasse der Geschwulst, dem stark verbreiterten Corium entsprechend, zeigt einen ausgesprochen adenomartigen Bau. Dicht gedrängt finden wir Quer- und Längsschnitte von Zellsträngen, die durch ihren ganzen Bau als Drüsengänge gekennzeichnet sind. Auf einer deutlichen feinen Membrana propria finden wir ein mehrschichtiges kubisches Epithel, welches nach innen scharf gegen das Lumen abgesetzt ist und an einigen Stellen eine deutliche Cuticularbildung erkennen läßt, an anderen Gängen zeigt sich ein Zerfall der inneren Zellschichten.

Dazwischen finden sich zahlreiche Gänge, welche ein einschichtiges, oft sehr hohes Zylinderepithel tragen; diese zeigen nur selten einen regelmäßigen Quer- oder Längsschnitt, sondern sind in der unregelmäßigsten Weise gekrümmt und ausgebuchtet. Die Lichtung der Gänge ist außerordentlich verschieden weit; während sie an einzelnen nur als haarfeine Spalte erscheint, sind andere Gänge so beträchtlich erweitert, daß es zu Cystenbildung kommt. Solche Cysten finden sich sowohl dicht unter der Epidermis, wie in der Nähe des subkutanen Fettgewebes; sie sind, ebenso wie die einfachen Gänge, mit mehrschichtigem kubischem Epithel ausgekleidet, welches allerdings nach dem Lumen der Cyste zu vielfach zerfallen ist, ja an einzelnen Stellen völlig fehlt, so daß hier die Wand nur mehr aus der Membrana propria besteht. Als Inhalt findet sich — an den meisten Stellen durch die Celloidineinbettung festgehalten — ein körniger Detritus, in welchem hier und da noch ein Kern sich gefärbt hat, auch wohl noch Zellumrisse erkennbar sind; dazwischen liegen einzelne Leukocyten. Eine ähnliche Ausfüllungsmasse findet sich auch in einzelnen Kanälen. Wie oben bereits gesagt, lassen sich die Kanäle an vielen Stellen bis zur Oberfläche verfolgen, wo sie ohne Veränderung ihrer Lichtung oder trichterförmig erweitert endigen. Ein sicherer Zusammenhang einer Cyste dagegen mit der Oberfläche ließ sich nicht nachweisen.

Das Verhalten der Knäueldrüsen war in den verschiedenen Geschwülsten ein sehr verschiedenes. Während sich in einzelnen nur spärliche, schwach entwickelte Drüsenknäuel vorfanden, ließen sie sich in anderen außerordentlich zahlreich und zu dem in einer Ausdehnung nachweisen, wie sie sonst



höchstens in der Achselhöhle oder am anus vorkommen; es nimmt sehr häufig (bei Leitz. Obj. 3) ein Drüsenknäuel mehr als ein Gesichtsfeld ein. Wo sich ein Ausführungsgang in direktem Anschluß an ein Knäuel nachweisen läßt, zeigte derselbe eine mäßig starke Erweiterung, dabei deutlich umschriebene Ausbuchtungen und kuppelförmige Ansätze zur „Knospenbildung". Verschiedentlich war ein sicherer Zusammenhang zwischen Ausführungsgängen und den oben beschriebenen Kanälen nachweisbar. Das Epithel der Ausführungsgänge war durchweg kubisch, nur an wenigen Stellen fand sich Zylinderepithel. Das Bindegewebe des Corium zeigte verschiedentlich stärkere Zellinfiltration. Die Gefäße ohne Veränderung. Talgdrüsen spärlich, nirgends ein Zusammenhang mit den Geschwulstelementen. Pigment nur sehr wenig vermehrt. Auffallend viele Mastzellen. Als beweisend für die Herkunft von den Knäueldrüsen sieht Petersen den histologischen Typus der Kanäle an, die an einzelnen Stellen direkt mit den Ausführungsgängen in Verbindnng stehen. Er nimmt dabei an, daß die Veränderungen durch eine Störung bei der Entwicklung entstehen, und daß die Cystenbildung durch stärkere Sekretion in abgeschnürten Teilen zu stande komme. In einer späteren Arbeit kommt Petersen dann nochmals auf den Fall zurück und schildert neue Befunde, die nach seiner Auffassung auch die Deutung zulassen, daß die Neubildung von den fertigen Drüsen ausgehe. Ausdrücklich hebt er dabei aber hervor, daß seine erste Auffassung für den größten Teil der Geschwülste bestehen bleibe, und er der Ansicht sei, daß neben einer Entwicklungsstörung der Drüse eine Adenom-Bildung des fertigen Drüsenausführungsganges bei der Bildung der Geschwülste beteiligt, und beides nicht scharf von einander zu trennen sei. Man konnte, sagt er, an Serienschnitten erkennen, wie aus 2—3 Schweißdrüsen die Ausführungsgänge zu einem Bündel vereinigt nach oben steigen, bereits kurz oberhalb des Drüsenknäuels nehmen sie an Durchmesser bedeutend zu, das kubische Epithel geht über in Zylinderepithel; alsdann beginnen die Gänge sich vielfach zu gabeln und Auswüchse zu treiben, die teils solide Zellstränge darstellen, teils wieder gleichgebaute Kanäle bilden; diese behalten entweder das Zylinderepithel bei, oder zeigen, was häufiger der Fall ist, wieder kubisches Epithel. Indem diese Gebilde durch weitere Teilung sich immer mehr vermehren, und sich nach den Seiten büschelförmig ausbreiten, kommt die früher beschriebene Halbkugel oder pilzförmige Gestalt der einzelnen Geschwülste zu stande. Sehr bemerkenswert ist, daß am Rande dieser so entstandenen Neubildungen Zapfen und Kanäle zur Beobachtung kommen, die keinen Zusammenhang mit den von den fertigen Ausführungsgängen ausgehen-

den Gebilden, wohl aber mit dem Oberflächenepithel erkennen lassen.

Wenn man diese Schilderung durchliest, so läßt sich ein plausibler Grund nicht erkennen, warum der Autor bei den geschilderten Bildungen, entgegen seiner früheren Anschauung nun annimmt, daß sie von den fertigen Drüsen ausgehen, zumal direkt neben ihnen rudimentär entwickelte Drüsenanlagen gefunden wurden. Näherliegend ist es gewiß anzunehmen, daß die in die Tiefe wachsenden Drüsenanlagen, durch Störungen veranlaßt, in die Sprossenbildung hineingerieten, daß aber einer der Zapfen das erstrebte Ziel der Knäuelbildung erreichte, während die anderen Seitenäste in Folge ihrer abnormen Richtung dazu nicht kamen. Auch die Umwandlung des kubischen Epithels des Ganges in Zylinderepithel oberhalb der Knäuel in vorher normalen Drüsenausführungsgängen ist kaum zu erklären. Ich habe auch an den Präparaten Petersens keine Ursache auffinden können, die zu einer Änderung der ursprünglichen Auffassung der Vorgänge drängte. Auf meine Bitte hin hatte nämlich Herr Geheimrat Doutrelepont die große Liebenswürdigkeit, mir aus der Bonner Sammlung die Präparate des Falles zur Verfügung zu stellen und mir dadurch, wie durch Überlassung einer kleinen Geschwulst des Falles Gelegenheit zu einer eingehenden Nachprüfung zu geben. Ich möchte nicht unterlassen, ihm dafür auch hier herzlichst zu danken.

Die angestellten Nachuntersuchungen führten dazu, die Befunde Petersens im allgemeinen zu bestätigen, des weiteren aber auch sie zu ergänzen. Ich konnte auch hier feststellen, daß die Lumenbildung der ursprünglich soliden Epithel-Fortsätze in der gleichen Weise zu stande kommt, wie ich sie oben geschildert habe, durch Zerfall der zentralen Epithelmassen und durch die Umwandlung der inneren Schicht der so geschaffenen Schläuche zu einer Zylinderzellenschicht. Unter dieser findet sich die Kernreihe der Muscularis, die Petersen in seiner Abbildung wohl gezeichnet, nicht aber besonders erwähnt hat. Ich halte es für wichtig, darauf ausdrücklich hinzuweisen. Des weiteren ließ sich feststellen, daß die zu fertigen Knäueln gehörigen Ausführungsgänge, welche die geschilderten Verzweigungen, Sprossen und Kanalbildungen aufwiesen, meist noch von epithelialen Massen und Detritus verlegt und verstopft waren, und daß durch diese nach allen Richtungen sich erstreckenden Wucherungen die polypenähnlichen Bildungen, von denen oben die Rede war, hervorgerufen wurden. Diese intercanaliculären Polypen oder papillären Wucherungen sind es hier auch, durch welche schon klinisch der verrucöse Typus der Geschwülste mit hervorgebracht wird, zumal da sie sich in großer Menge vorfinden. Daß dabei



auch oft inselförmige Querschnitte solcher Papillen in und zwischen den Kanälen vorkommen, liegt auf der Hand. Weiterhin läßt sich feststellen, daß alle diese Bildungen von dem hohen Zylinderepithel überkleidet sind, und daß das Oberhautepithel in die Kanäle nur auf kurze Distanz hineinragt, sich aber rasch in zylindrisches umwandelt. Die Ähnlichkeit des Petersenschen Befundes mit den meinigen ist demnach eine noch viel größere, als es zu Anfang scheinen möchte.

Mit den geschilderten Beobachtungen stimmen völlig die von Bartel bei einem „Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweißdrüsen selbst überein". In diesem Falle war der wallnußgroße Tumor angeboren und saß in der Unterbauchgegend. Er saß pilzförmig mit breitem Stiele auf, zeigte hellgraubraune Färbung und exquisit papillären Bau. Ulzerationen fehlten. In der Tiefe waren bis hanfkorngroße Cystchen zu erkennen, doch fehlte eine scharfe Abgrenzung. Das Oberflächenepithel zeigt Verbreiterung und breitere und längere Zapfen, längere und schmälere Epithelstränge, die sich in die Tiefe einsenken. Unter dem Epithelbelag, aber auch sonst in der Cutis, Rundzelleninfiltrate und Wanderzellen. Das Bindegewebe zeigt breite wellige, vielfach homogene und kernarme Bündel in gewöhnlicher Anordnung. Die recht spärlichen und feinen Haarbälge und Talgdrüsen zeigen keinerlei Veränderung, desgleichen verhalten sich die Schweißdrüsen in der Tiefe normal. Dieselben haben an Zahl zugenommen und weisen im einzelnen exzessive Dimensionen auf. Weiterhin zeigen die Drüsen Verzweigungen, und einzelne Kanäle wachsen zu ungewöhnlichen großen cystischen Räumen aus, die oft neben einander liegen und nur durch schmale bindegewebige Septen noch getrennt erscheinen; sind diese breiter, so liegen auch Drüsenschläuche und kleinere Cysten in ihnen. Diese Veränderungen finden sich auch in dem pilzförmigen Teile der Neubildung vor. Die Gänge, ebenso wie die cystischen Hohlräume sind mit einer Masse angefüllt, die homogen erscheint, hier und da auch feinfädige Gebilde und rundliche tropfenartige Bildungen aufweist. In den Cysten und besonders in den Ausführungsgängen finden sich in das Lumen vorspringende, sich vielfach gabelnde, meist an den Enden abgerundete, oft dicht gedrängte papilläre Bildungen, die an das bekannte Bild des Cystadenoma papilliferum erinnern. Diese Bildungen machen den Hauptteil der über die Haut hervorragenden Tumormasse aus, wodurch diese das stark papilläre Aussehen gewinnt. Der übrige Teil desselben wird durch papillomartige Wucherungen mit sehr reich verzweigten Papillen und mächtiger Epithellage gebildet. In diesen peripheren Teilen lagen ebenfalls an der Oberfläche



ausmündende Gänge, in deren Lumen sich papilläre Wucherungen fanden. Die veränderten Schweißdrüsen unterscheiden sich von den normalen durch Erweiterung der Gänge und Verzweigungen. Das Epithel ist hier gegen die Norm nicht vergrößert, zylindrisch, in den Hohlräumen mehr kubisch. Das Bindegewebe ist an den peripheren Teilen meist aufgelockert, zeigt zahlreiche Mastzellen. Ohne scharfe Grenze wird das Epithel in den mit der Annäherung an die Oberfläche stärker ausgeweiteten Drüsenschläuchen ein typisch geschichtetes Zylinderepithel, welchen Charakter es in dem ganzen die Haut überragenden Anteil der Geschwulst beibehält. Es sitzen hier oft sehr hohe zylindrische Zellen einer aus mehr kubischen Zellen bestehenden Matrix auf; der Übergang dieser Zylinderzellen in die des Pflasterepithels der Oberhaut erfolgt ziemlich unvermittelt. Elastische Fasern sind in den Drüsenkomplexen reichlich entwickelt und wie das Bindegewebe wirr durcheinander geflochten; arm daran ist dagegen das lockere Bindegewebe, fast völlig fehlen die Fasern in dem pilzförmigen Teile der Geschwulst, wo nur in den mächtigsten Papillen sich noch schmale Bündel breiter Fasern finden. Pigment sehr spärlich. Bei den drüsigen Bildungen in der Tiefe handelt es sich um veränderte hypertrophische Schweißdrüsen, deren cystische Hohlräume durch Stauung des Sekretes entstanden sind. Nicht bei allen konnte ein Zusammenhang mit den frei ausmündenden Kanälen nachgewiesen werden. Die drüsigen Gebilde in der Tiefe waren nicht von Epithelien ausgefüllt, auch die Verzweigungen zeigten deutliches Lumen. Das Epithel durchbrach nirgends die Membrana propria, noch sendete es solide Sprossen in die Umgebung. Der sichere offene Zusammenhang der Drüsenkomplexe in der Tiefe mit den sich nach oben immer mehr ausweitenden und mit Papillen besetzten Ausführungsgängen konnte an Serienschnitten gut und sicher nachgewiesen werden. Die Erweiterung dieser Ausführungsgänge nimmt ihren Anfang schon knapp unter dem Niveau der Hautoberfläche und schon hier sind Papillen vorhanden, die auch bereits das früher beschriebene zweischichtige Epithel tragen. Manchmal scheinen diese Papillen im Schnitt flach abgetrennt frei im erweiterten Lumen zu liegen. Diese noch unter dem Hautniveau gelegenen Drüsenausführungsgänge stehen ihrerseits wiederum mit den papillären, früher beschriebenen Bildungen in direkter offener Verbindung, welche, wie vorher erwähnt, sich zutreffend mit einem Cystadenoma papilliferum vergleichen lassen. In betreff des Zustandekommens der Bildungen kann man sich wohl vorstellen, sagt Bartel, daß das Bindegewebe der Cutis in einer zur Verlaufsrichtung der Schweißdrüsenausführungsgänge senkrechten Richtung, also

parallel der Hautoberfläche, papillenartig vorgedrungen ist. Indem nun die ins erweiterte Lumen ragenden Papillen eine Gabelung erfahren haben, kam jener erwähnte papilläre Bau zu stande. Den papillomartigen Anteil des über das Hautniveau vorragenden Tumorteiles kann man sich ungezwungen so erklären, daß hier das Bindegewebe senkrecht zur Hautoberfläche bewuchert ist. Es wäre demnach ein Vordringen des Bindegewebes vorhanden in zwei auf einander senkrechten Richtungen. An einer Stelle erfolgte dieses Wachstum auf einem kleinen Gebiete in beiden Richtungen, und zwar an der Stelle des papillomartigen Teiles, wo mit Papillen besetzte und dem bekannten zweischichtigen Zylinder-Epithel ausgekleidete Ausführungsgänge an der Oberfläche ausmündeten. Es handelt sich demnach um ein Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweißdrüsen selbst.

Aus dieser Mitteilung Bartels geht hervor, daß er die gleichen Bildungen vor sich hatte wie Petersen und ich. Er nimmt die gefundenen Drüsenknäuel als normal an, was wohl auch richtig sein dürfte, spricht sich aber nicht darüber aus, ob er die Bildung für eine kongenitale Mißbildung hält. Ich glaube, daß auch hier eine Vermehrung der Zahl der Drüsenbildungen vorliegt, die auf ihrem, der Entwicklung entsprechenden Wege in die Tiefe Störungen erlitten, durch welche die Bildung der geschilderten, mit Zylinderepithel ausgekleideten Räume zu stande kam, und daß nur einer der gebildeten Fortsätze das Ziel erreichte, die Knäuelbildung. Das zweischichtige Zylinderepithel entspricht den von Petersen und mir gefundenen Bildungen. Die kubische Epithellage ist als Muskelschicht der Drüsen anzusehen. Was die Deutung und die Erklärungsversuche der papillären Bildungen anlangt, so dürfte, gerade weil es sich auch hier um einen kongenitalen Tumor handelte, doch wohl dem Epithel die primäre aktive Rolle zugefallen sein und erst sekundär eine Bindegewebswucherung in Betracht kommen. Die epithelialen Teile der Geschwulst sind in die bindegewebigen eingewuchert und haben dadurch die eigentümlichen papillären Bildungen hervorgerufen, nicht aber umgekehrt. Diese Auffassung vertritt auch Borst. Er sah bei Adenomen zuerst Epithelsprossen und Knospen aus mehr indifferenten Zellen auftreten, die sich dann unter Ausbildung eines Lumen zu den betreffenden Zellformen ausgestalteten. Das Bindegewebe folgt dann nach und bettet die Neubildungen ein. Ribbert betont, daß die Entwicklung der Adenome den embryonalen Bildungsmodus durch einen engen Zusammenhang der Epithel- und Bindegewebs-

wucherung wiederhole. Nach seiner Auffassung wuchert also auch das Bindegewebe nicht in das Epithel hinein.

Für hierher gehörig halte ich auch den Fall von Georg T. Elliot, „Adeno-cystoma in tracanaliculare occurring in a Naevus unius lateris."

Es bestand seit frühester Kindheit in der rechten Supraskapular-Gegend am äußeren Rande des Trapezius eine Affektion, die sich aus einem Dutzend von erbsen- bis bohnengroßen Geschwülstchen zusammensetzte, welche in einer $1\frac{1}{2}$ Zoll langen und $\frac{1}{2}$ Zoll breiten Linie angeordnet waren. Die Konsistenz der blauroten Geschwülstchen war fest, die der blaßrot gefärbten weich. Der Teil derselben, welcher einer Reizung durch den scheuernden Hosenträger ausgesetzt war, erschien deutlich warzig, schmerzhaft, leicht blutend. Hauptsächlich im Corium, und zwar in verschiedener Höhe, aber auch im Fettgewebe lagen eine Anzahl von Höhlen verschiedener Größe, die zum Teil wie Ketten aneinander gereiht zur Epidermis zogen. Die Mehrzahl derselben war begrenzt von einer Grundmembran, auf welcher eine oder mehrere Lagen kubischer Zellen saßen, die ein centrales Lumen umgaben; hier und da waren die Zellen degeneriert und zerfallen, so daß das Lumen zackig erschien. Bei der Mehrzahl war nur eine Zellage erhalten, manchmal nur die Grundmembran, die aber auch gelegentlich fehlte. In den Cysten fand sich eine granulierte Masse, untermischt mit Zellen in verschiedenen Stadien der Degeneration und mehr oder weniger sich färbenden Kernen vor. Neben den cystischen Bildungen lagen auch noch erhaltene Schweißdrüsenteile und solche in den ersten Stadien der Degeneration befindliche. Es fanden sich Teile von Kanälen, die mit stark degenerierten Drüsen in Zusammenhang standen; ein gleicher Kanal ließ sich nach oben bis zum Epithel verfolgen. Die Schweißdrüsen waren ohne Zweifel der Sitz der Erkrankung, die Höhlen waren Teile der Drüsen, die durch Zellproliferationen, welche in ihnen stattfanden, dilatiert wurden, und die später degenerierten und den granulierten Massen, oder wahrscheinlich einer Flüssigkeit Platz machten. Oberhalb der cystischen Räume fanden sich stark dilatierte Kanalstücke, die zur Oberfläche führten, und noch besondere Veränderungen aufwiesen. Sie waren einer ausgedehnten Proliferation unterlegen, die nach allen Seiten hin Platz gegriffen hatte; die entstandenen Hohlräume waren mit kubischem Epithel ausgekleidet und hatten basale Membran. Selbst die weit entfernten Teile blieben in weiter offener Verbindung mit dem Gange, und ihr Lumen zeigte verschiedentliche Einwucherungen in die Kanäle, die als polypöse Bildungen hineinragten, oder auch, quer durchschnitten, in ihnen frei lagen. Mehr oder



weniger ausgebildete Rundzelleninfiltrate waren im oberen Teile der Haut vorhanden, im ganzen Gewebe dagegen zahlreiche Mastzellen. Der Autor deutet die Affektion als Naevus unius lateris mit cystischer Degeneration der Schweißdrüsen. Die Affektion als Adenom zu bezeichnen hat Elliot Anstand genommen, da keine Neubildung von Drüsengewebe vorhanden sei, sondern nur eine Proliferation von Zellen, welche die bereits bestehenden Drüsen begrenzen, und die dann von Zerfall der Zellen und dadurch bedingter Cystenbildung gefolgt sei. Die Bildung der intrakanalikulären Einwachsungen erwähnt er als noch nicht beschrieben und interessant, indem er sie mit Recht in Parallele stellt zu gleichen Bildungen der Fibrome und Sarkome der Brust. Übergehend auf den Petersenschen Fall hebt er dann hervor, daß die Deutung der von ihm gefundenen Veränderungen nicht die gleiche sein könne wie bei diesem, daß sie nämlich durch Störung der embryonalen Entwicklung bedingt sei, da in seinem Falle alle in Betracht kommenden Drüsen voll entwickelt waren, an ihrer normalen Stelle lagen, und der Beginn der Veränderungen in den Drüsen ebenso wie der weitere Verlauf gefunden wurde. Eine Drüse, die in ihrem Verlaufe gehemmt erschien, fand sich nicht. Hieraus schließt der Autor, daß der Zustand der Drüsen ein erworbener, vielleicht durch den durch die Hosenträger verursachten Reiz hervorgerufener sei, kein kongenitaler. Nach seiner Ansicht haben sich zu der ursprünglichen Affektion des Naevus unius lateris, der sich aus den Schweißdrüsen aufbaute, durch den Reiz erst die Wucherungs- und Degenerationszustände entwickelt. Die Beschreibung Elliots ist keine ganz klare, und man würde sich über die Verhältnisse nicht genügend orientieren können, wenn nicht die beigefügten Abbildungen hier eine weitere Aufklärung gäben. Aus diesen ist nun deutlich zu ersehen, daß es sich wieder um die gleichen Verhältnisse handelt, daß sich der Knäuel der Drüse mit zum Teil stark erweiterten, fast cystösen Gängen vorfindet, von dem aus der Gang nach oben steigt. Dieser ist aber nicht wie in der Norm beschaffen, sondern weist Wucherungen oder Vorragungen in seinem Lumen auf, wie ich sie in meinen Fällen fand, wie der Petersensche und der von Bartels sie aufwiesen. Der Ausführungsgang erweitert sich nach oben zu immer mehr, es gehen von ihm nach allen Seiten hin Gänge und Kanäle aus, wodurch zwischen diesen von Epithel überzogene bindegewebige papilläre Bildungen geschaffen werden. Des weiteren lehren die Abbildungen, daß das „kubische Epithel" richtiger als zylindrisch zu bezeichnen wäre, und daß die zweite nach außen liegende Schicht, die aus niedrigen Zellen besteht, nichts anderes als das geschilderte Lager der glatten

Muskelfasern ist. Die Übergänge des Plattenepithel in das zylindrische sind auch hier unvermittelt. In den Ausmündungsstellen der Gänge läßt auch die Zeichnung Elliots eine starke Verhornung erkennen, die in den Kanal bis zu der Stelle hineingeht, wo das Epithel seinen Charakter wechselt. Die Annahme, daß es sich hier um Umwandlung einer fertigen Drüsenbildung handelt, scheint mir eine willkürliche, zumal wenn dieselbe auf den Reiz der Reibung durch die Hosenträger zurückgeführt wird.

Es ist nicht ersichtlich, warum diese Umbildung dann erst 4 Jahre vor dem Eintritt in die Behandlung erfolgt sein soll, da der Kranke doch sicherlich schon vor seinem 22. Jahre Hosenträger getragen hat. Durch einen derartigen Reiz kommt es aber in einem Naevus viel eher zu entzündlichen Veränderungen mit Exsudation, eventuell Eiterung, und bindegewebiger Wucherung, als zur Proliferation des Epithels. Fände aber eine solche statt, so würde dieselbe sich aus Zellen zusammensetzen, die den Ausgangszellen gleich wären, d. h. in diesem Falle aus flachen Zellen. Eine Metaplasie derselben in Zylinderzellen wäre kaum denkbar. Das Vorkommen dieser Zellart in den ausführenden und ableitenden Teilen der Drüsen erklärt sich dagegen zwanglos durch die Annahme, daß es sich um eine kongenitale Mißbildung handelt, bei der es zu Sprossungen und Wucherungen kam, die bereits mit Zylinderepithel ausgekleidet waren, von denen eine in die Tiefe weiter wuchs und die Bildung des Knäuels hervorbrachte. Daß sich keine Drüsen vorfanden, die offenbar in ihrer Entwicklung aufgehalten waren, wie sie von Petersen und mir gefunden wurden, beweist gegen die Annahme einer kongenitalen Mißbildung nichts. Es ist nicht nötig, daß bei derartigen Bildungen eine Masse von abnormen Drüsen auftritt, die Veränderungen können sich auch an einigen wenigen vorfinden, und die Bildung bleibt doch eine kongenitale Mißbildung. Der Petersensche Fall stellt wohl nur das Extrem nach der einen Seite hin dar. Daß nach Elliots Angabe die Knäuel normal waren, dagegen in den Kanälen „der Beginn und die Entwicklung der Wucherungen beobachtet werden konnte", widerspricht der Annahme einer kongenitalen Mißbildung nicht. Die Lumenbildung beginnt bei den Schweißdrüsen schon in den ersten kurzen Epitheleinsenkungen, und geht nicht von oben nach unten, sondern den umgekehrten Weg. Wir dürfen also wohl auch hier annehmen, daß der Prozeß der Wucherung und Lumenbildung stattfand, während die Drüse in die Tiefe weiter wuchs, wie es auch in der Norm geschieht.

Ich möchte daher auch die von Elliot geschilderte Neubildung als durch Störungen in der Fötalperiode bedingt an-



sehen. Auch hier sind nur die als Gangteile zu bezeichnenden Abschnitte beteiligt, und die Cysten erst sekundär durch Sekretstauungen und ähnliche Momente hervorgerufen.

Die Zugehörigkeit zu der in Frage stehenden Gruppe von Geschwülsten möchte ich auch von dem Falle Rollestons annehmen, wenn schon hier in suspenso bleiben muß, ob der Tumor ein kongenitaler war.

Die Neubildung saß in diesem Falle auf der linken Gesichtshälfte eines jungen Mädchens von 22 Jahren in der Höhe des Ohrläppchens ungefähr einen Zoll vor dem Ohre. Dieselbe soll vor ungefähr 5 Jahren bemerkt worden sein. Ob sie tatsächlich nicht schon vorher vorhanden war und später erst Beschwerden machte, oder der Kranken aus kosmetischen Gründen eine Entfernung wünschenswert erscheinen ließ, steht dahin. Der Tumor war 3 Jahre, bevor die Kranke in Rollestons Behandlung kam, schon einmal durch Abbinden entfernt worden. Der Autor hatte es also mit einem Rezidiv zu tun, was von großem Interesse ist, da bisher ein solches noch nicht mitgeteilt wurde. Die Neubildung von der Größe eines Drei-Pennystückes, war leicht erhaben und von warziger Oberfläche, die bei Reibung leicht blutete und dann Krusten ansetzte. Der Tumor war hart, mit der Haut verschieblich und ohne Infiltration der Umgebung. Andere derartige Neubildungen fehlten auf der Haut.

Bei schwacher Vergrößerung findet sich eine Höhle von Erbsengröße, die sich nach außen hin zur Oberfläche der Haut öffnet. Am Rande dieser Öffnung ist das Stratum corneum verdickt und die interpapillären Zapfen der Epidermis sind verlängert. Die Cyste liegt im oberflächlichen Teile der Cutis und ist von gut ausgebildetem Bindegewebe umgeben, in ihrer Umgebung finden sich einige Herde von kleinzelliger Infiltration. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die Epithelbegrenzung der Höhle aus einer einzigen Lage von Columnarzellen besteht, und auf einer Schicht von flachen Zellen liegt, welche eine Art von Grundmembran bildet; diese letzteren Zellen sehen aus wie die Deboveschen Zellen in einem Fibroadenom. (Gemeint sind die auch normaler Weise vorhandenen Zellen, die von Benda als epitheliale Muskelzellen bezeichnet werden.) In die Höhle vorspringend und von ihrer Wand ausgehend finden sich eine Anzahl von papillären Fortsätzen, von denen einige bis zur Öffnung der Höhle an der Oberfläche reichen, viele von ihnen sind quer geschnitten und erscheinen freiliegend. Auf Längschnitten sieht man, daß die Basis der papillären Wucherungen einen Kern von gut ausgebildetem Bindegewebe enthält, während in den freien Enden der zentrale Kern myxomatös ist und eine verschiedene Zahl

von jungen Bindegewebskernen und dünnwandigen Blutgefäßen enthält. Das Epithel, welches die papillären Wucherungen bedeckt, ist das gleiche, welches die Höhle begrenzt, an einigen Stellen aber ist das Epithel mehrschichtig. Diese Gewebsanordnung scheint durch Schrägschnitt des Gewebes hervorgerufen zu sein, kann aber auch Wucherung sein, die durch Reizung veranlaßt wurde, wie bei villösen Tumoren der Blase. Unterhalb der Cyste, getrennt durch eine Lage von fibrösem Gewebe, liegen eine Anzahl dilatierter Schweißdrüsen. Die Dilatation läßt sich durch Verlegung des Drüsenausführungsganges durch die darüberliegende Cyste erklären. (Der Autor sagt an keiner Stelle etwas über die Ausführungsgänge der Drüsen, die er sich durch die Cyste verlegt vorstellt. Es scheint, daß er an Serienschnitten nicht untersucht hat, sonst würde er über diese Verhältnisse Klarheit gewonnen und die Verhältnisse dementsprechend geschildert haben. Es läßt sich so ein sicherer Schluß nicht ziehen. Anzunehmen ist, daß analog den anderen geschilderten Fällen die Knäuel in direktem Zusammenhange mit dem cystösen Raume gestanden haben.) Die Cyste hat sich nach der Oberfläche hin geöffnet, wahrscheinlich infolge des konstanten Druckes ihres Inhaltes. Nach der Krankengeschichte muß angenommen werden, daß die Cyste 3 Jahre offen war, und es ist daher einigermaßen bemerkenswert, daß keine Entzündung darin stattgefunden und die Epithelbegrenzung in Granulationsgewebe umgewandelt hatte.

Der Autor nimmt an, daß der Tumor als ein dilatierter Schweißdrüsenkanal anzusehen ist, von dessen Wand sich, als Resultat einer Reizung, später Papillome entwickelt haben. Der Charakter des Epithels, die oberflächliche Lage in unmittelbarer Nähe dilatierter Schweißdrüsenknäuel weisen direkt auf die Herkunft von einem dilatierten Gange einer solchen Drüse hin. Der Verfasser betont zum Schlusse ausdrücklich, daß seine Befunde, was die Struktur anlangt, denen Elliots gleich seien.

Diese Mitteilung läßt mich glauben, daß die in den vorliegenden Schilderungen fehlenden Momente vorhanden waren, vor allem auch die Verbindung zwischen Knäuel und verändertem, cystisch erweitertem und gewuchertem Ausführungsgang. Die einzige der Arbeit beigegebene Abbildung läßt nur die gröberen Verhältnisse erkennen.

Die geschilderten Fälle Elliots und Rollestons werden von Pick nicht zu den Schweißdrüsengeschwülsten gerechnet, sondern als Fibroma intracanaliculare angesehen. Ich glaube mit Unrecht, da auch bei diesen Fällen die Doppelschichtigkeit des Epithels, auf das Pick als histiogenetisch-diagnostisches Kriterium mit Recht Wert legt, sich findet.



Wie schon oben gesagt, möchte ich nach den Abbildungen Blaschkos, die er in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft zeigte, auch dessen Fall hierher rechnen. Zur Zeit liegt eine diesbezügliche Veröffentlichung noch nicht vor, weshalb ich mir versagen muß, weiter darauf einzugehen.

Das gleiche gilt auch von den Fällen Picks, die ebenfalls zu Schweißdrüsentumoren gehören, aber wohl zu einer anderen Gruppe. Bei der außerordentlich geringen Zahl von sicheren Beobachtungen kann es meinem Erachten nach sich vorläufig nur darum handeln, kasuistisches Material beizuschaffen, um solche Gruppen und ihre Übergänge sicher zu stellen, nicht aber schon durchgreifende Teilungen vorzunehmen. Ich möchte daher auch hier weder auf die Einteilung Picks eingehen, die ich für verfrüht halte, noch auch auf die Fälle, die ähnlich aber nicht identisch mit den geschilderten erscheinen und vielleicht später als weitere Typen ihnen angereiht werden können.

Die aus der Literatur mitgeteilten Fälle und meine eigenen zeigen klinisch kaum etwas Besonderes. Es sind solitäre oder auch multipel auftretende größere oder kleinere Geschwülstchen, die pilzförmig der Haut aufsaßen, und in dem Falle Petersens und Elliots sich als strichförmige halbseitige Naevi darstellten. Sie sind kongenital, jedenfalls in der ersten Jugendzeit zuerst bemerkt. Bei Rolleston fehlt eine genauere Angabe darüber. Subjektive Erscheinungen fehlen fast völlig; wenn solche erwähnt werden, handelt es sich immer um solche, die durch äußere Reize auf den Tumor herbeigeführt und ausgelöst wurden. Das klinische Bild ist also das eines gewöhnlichen Naevus.

Dagegen bieten die histologischen Verhältnisse charakteristische Merkmale. Vom Epithel werden mehr oder weniger zahlreiche Fortsätze in die Cutis eingesenkt, die entweder solide bleiben und nur relativ kurz sind, oder aber ganz oder fast ganz kanalisierte Stränge darstellen, die sich tief in das Gewebe herabbegeben und hier an normaler oder annähernd normaler Stelle Knäuel bilden, die meist, wenn auch nicht immer vollausgebildet, geringere oder stärkere Dilatation zeigen. Beide Arten von Epithelfortsätzen treiben nach allen Richtungen Sprossen, welche sich wieder gabeln und teilen. Dadurch entsteht ein Gewirr von Schläuchen und Strängen, in welchem die zwischenliegenden Teile des Bindegewebes oft polypöse Gestalt annehmen. Es kommt hinzu, daß sowohl die

Haupt- wie die Nebengänge Cystenbildungen aufweisen können. Die Veränderungen nehmen meist nur die oberen Teile der Cutis ein, welche dadurch und wohl auch durch eine sekundäre bindegewebige Wucherung ein mehr oder weniger verrucöses Aussehen bekommt. Charakteristisch für die Schlauchbildungen ist, daß sie eine zweischichtige Haut oder Begrenzung aufweisen, die nach innen aus einer Lage hohen Zylinderepithels besteht, während die äußere völlig der Muscularis der Drüsen entspricht. Nur im obersten Teil der Kanäle findet sich von der Oberhaut hinreichend Plattenepithel vor, das meist starke Verhornung und Einlagerung von Keratohyalin zeigt. Schon dicht unterhalb der Retegrenze wandelt sich das platte Epithel in zylindrisches um und zwar meist ganz unvermittelt. Auch die Cysten und cystischen Erweiterungen zeigen die typische Schichtung ihrer epithelialen Begrenzungshaut. Alle Bildungen sind ferner durch eine sehr deutlich ausgeprägte Membrana propria ausgezeichnet. Die Höhe des Epithels ist in den cystischen Teilen und in den Knäueln oft niedriger als in den Gängen.

Eine Ausnahme von den geschilderten histologischen Verhältnissen macht der mittlere Teil des vierten von mir beschriebenen Tumor, da hier Zapfen und Kanäle ein zylindrisches Epithel nicht zeigten, sondern erst die tieferen Abschnitte derselben, die auch leicht dilatiert erschienen. Die Randpartien der Geschwulst wiesen dagegen alle geschilderten Eigentümlichkeiten auf. Ob es sich hier nur um graduelle Unterschiede in den Bildungen handelt, oder um einen Tumor, der Bildungen zweier verschiedener Typen aufweist, muß unentschieden bleiben, und kann wohl erst bei weiteren ähnlichen Befunden diskutiert werden. Die mittleren Teile der Neubildung, bei denen erst in den tieferen Abschnitten zylindrische Zellen auftreten, gleichen ja oberflächlich den von Perthes gegebenen Abbildungen. Es findet sich aber bei Perthes keine Mitteilung darüber, daß die neugebildeten Stränge eine Membrana propria gehabt haben, sondern nur die Angabe, daß elastische Elemente eine scharfe Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe darstellten, die sich durch Färbung deutlich erkennen ließ. Ich möchte daher eine Zusammengehörigkeit

beider Tumoren nicht annehmen, so verlockend es auch wäre, hier einen zweiten Typus und einen Übergang dazu festzustellen.

Aus den geschilderten Befunden aber, die in der Struktur der Schläuche eine so außerordentlich große Analogie mit dem Bau der normalen Schweißdrüsen aufweisen, dürfen wir wohl den Schluß ziehen, daß es sich hier um Neubildungen handelt, welche ihre Entstehung Prozessen verdanken, die an den Schweißdrüsenanlagen vor sich gingen. Gegen eine Entstehung von den fertigen Drüsen scheint mir zu sprechen, daß die Tumoren kongenital waren, daß sich rudimentär bleibende Zapfen und Gänge fanden, und vor allem, daß in den als Gang anzusehenden Teilen bereits hohes Zylinderepithel vorhanden war. Derartige Verhältnisse weisen direkt auf eine kongenitale Miß- oder Hemmungsbildung hin und lassen sich nicht durch die Annahme eines später einwirkenden Reizes auf vorher normale Drüsen erklären. Die Entstehung der Cysten in und an den Gängen beruht wohl auf sekundären Vorgängen, Umwandlung der zentralen Epithelmassen in körnigen, zelligen oder schleimigen Detritus und Ansammlung von produziertem Sekrete. Das Auftreten des Cylinderepithels in Drüsenteilen, die ihrer Lage nach Ausführungsgänge sein müßten, stellt eine präzipitierte Entwickelung dar, durch welche ein zweiter sezernierender Drüsenteil direkt unter dem Rete geschaffen wird, der mit dem normalen Knäuel durch einen erweiterten Gang kommuniziert. Der eigentliche Ausführungsgang fehlt.

Tumoren der oben geschilderten Art, wie überhaupt alle diejenigen, welche in der Anordnung ihrer Elemente eine gewisse Drüsenähnlichkeit zeigten, hat man in früherer Zeit als Schweißdrüsenadenome bezeichnet, während der Name einen anderen Begriff involvierte. Remak bezeichnete ursprünglich damit tief liegende Tumoren epithelialen Ursprunges, die sich vom Deckepithel, den Haarfollikeln, den Schweißdrüsen oder Talgdrüsen aus entwickelten und lediglich durch die Konfiguration ihrer Massen drüsenähnlich erschienen. Er stützte sich dabei auch auf Beobachtungen Leberts, Rougets, Robins und anderer, die derartige Tumoren von Drüsen nach Durchbrechung der Membrana propria zu stande kommen sahen.

Verneuil und seine Schüler, die sich besonders an Robin anschlossen, bearbeiteten dieses Gebiet besonders, und schufen so gewissermaßen die Gruppe der Schweißdrüsenadenome, als eine fest umgrenzte und fixierte. Auch Broca trug dazu bei durch die Aufstellung der Gruppen der Mono- und Polyadenome. So fanden sich nach und nach unter dem Begriff des Schweißdrüsenadenoms Neubildungen der verschiedensten Art zusammen, gleichgültig ob sie mit den Drüsen etwas zu tun hatten oder nicht, wenn sie nur äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit mit ihnen aufwiesen.

In dieses Chaos versuchte Tierfelder schon 1870 Licht zu bringen, indem er, klarerkennend daß hier die heterogensten Dinge unter dem gleichen Namen untergebracht waren, scharf unterschied zwischen den als Carcinom zu bezeichnenden Bildungen einerseits, und den Hypertrophien und Drüsengeschwülsten andererseits. Auch den Begriff der letzteren suchte er gegenüber dem der Hypertrophie klar zu stellen, indem er den Standpunkt einnahm, daß die Drüsenadenome zwar homologe aber heterotope Bildungen seien. Sein Versuch zu klären hatte den gewollten und wohl verdienten Erfolg nicht, und erst Darier gelang es 1889, bezüglich der Carcinome völlig reine Bahn zu schaffen, indem er die früheren Beobachtungen, besonders auch die Verneuils und Brocas dahin verwies, wohin sie gehörten, nämlich zu den drüsenähnlichen epithelialen Neubildungen, indem er sie als adenoide Epitheliome bezeichnete.

Damit war der Begriff des Adenom um vieles klarer und umgrenzter geworden. Er sagt in dieser Arbeit: Ce nom d'adénome, comme on l'a fait remarquer déjà souvent, doit être réservé aux hypertrophies glandulaires dans lesquelles le tissu nouveau présente la structure même de la glande qui a donné naissance à la tumeur; on doit trouver par conséquent dans un adénom une membrane propre parfaitement continue et l'ordonnancement régulier des cellules, qui elles-mêmes doivent offrir une différenciation spéciale. Diese Definition des Adenom gab lediglich die Handhabe die Carcinome auszuscheiden, nicht aber zwischen Adenom und Hypertrophie zu trennen. Darier stellte sich vielmehr damit wieder auf den Standpunkt, den frühere Autoren wie Förster, Lücke



und andere eingenommen hatten, welche beide Begriffe als identisch ansahen. Hier hatte eben Thierfelder eingesetzt und versucht eine reinliche Scheidung herbeizuführen, die schon vor ihm Wagner unternommen und als schwer durchführbar befunden hatte. Thierfelder glaubte, daß eine strenge Scheidung zwischen Drüsenhypertrophie und Adenom nur dann möglich sei, wenn man unter letzterem Namen nur diejenigen Geschwülste zusammenfaßte, die bei deutlich drüsiger Anordnung ihrer zelligen Elemente in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit normalen Drüsen ihrer Art stehen; also ringsum abgekapselte und demnach im strengen Sinne des Wortes heterotope Gebilde sind. Dementsprechend versteht er unter der Drüsenhypertrophie eine bloße Vermehrung der die Drüsen zusammensetzenden Elemente oder eine Vergrößerung derselben, bei welcher der Charakter der Drüse insofern gewahrt bleibt, als sie fortfährt, das ihr eigentümliche Sekret zu liefern, wenn auch vielleicht in abnormer Quantität. Er fügt noch hinzu, daß in der gleichen Weise wie die Adenome auch manche hypertrophische Drüsen die Tendenz haben zur Sprossenbildung und Abschnürung einzelner Drüsenpartikel, und zwar grade diejenigen, deren Ausführungsgang sich verstopft fand durch abgestoßene Epithelien oder Sekretmassen. Thierfelder verlangt nach seinen weiteren Auseinandersetzungen, daß das Adenom aus einem primär verlagerten und abgesprengten Keim sich entwickelt, nicht mit Drüsen normaler Art in Verbindung stehe, aber den Typus der Drüse voll und ganz wieder gebe. Ich möchte hier beifügen, daß der von Thierfelder beschriebene Fall, auf dessen Beobachtung sich seine Anschauungen zum großen Teile mit aufbauen, schon von Lotzbeck, Darier und Jupunoff als nicht zugehörig bezeichnet wurde. Unna hat ihn ebenso wie Török noch in die Gruppe der Adenome aufgenommen. Ersterer allerdings mit der in einer Fußnote gemachten Bemerkung, daß er annehme, die Bildungen hätten eine Membrana propria gehabt. Leider steht davon nichts in der Arbeit bemerkt, und wir müssen daher den Fall, der ja auch durch seinen Sitz in der Diploe ungewöhnlich, und durch seinen kolossalen Blutgehalt merkwürdig erscheint, ausscheiden und ihn zu den adenoiden

Epitheliomen rechnen, zumal leider weder Schnitte noch auch Material des Falles zu einer erneuten Prüfung mehr vorliegen. Thierfelder würde sonst wohl der erste gewesen sein, diesen Fall voll und ganz klar zu stellen. Wie ich aus seinem eigenen Munde weiß, rechnet er selbst den fraglichen Fall nicht mehr zu den Schweißdrüsengeschwülsten.

In den neueren Arbeiten über die Schweißdrüsenadenome ist nun der Versuch gemacht worden, durch Ausmerzung der nicht zugehörigen Fälle den Begriff deutlicher und klarer zu gestalten. Török läßt nach einer außerordentlich gründlichen kritischen Sichtung des Materials nur noch den Fall Petersens und, wie schon erwähnt, mit Unrecht den Thierfelders bestehen. Dankenswerter Weise hat er auch das Hydradenom aus der Rubrik der Adenome entfernt, dasselbe aber leider unter dem meines Erachtens irreführenden Namen Syringom gesondert abgehandelt. Sollte es sich herausstellen, daß alle hierhergehörigen Fälle in der von Winkler letzthin geschilderten Weise sich entwickeln, so würde es sich eben um Epitheliome handeln, die dann dementsprechend zu benennen wären. Eine Definition des Begriffes Adenom gibt Török nicht, wie es Petersen und Unna vor ihm getan haben, und nach ihnen andere, die sich auf sie stützten.

Die Mehrzahl der Lehr- und Handbücher läßt eine klare Definition, was unter einem Adenom zu verstehen sei, gänzlich vermissen und begnügt sich damit, auf die Seltenheit derartiger Bildungen hinzuweisen. Auch Jarisch gönnt diesen Tumoren keinen Platz, er verzeichnet die wenigen einschlägigen Fälle unter den Naevis, während Jadassohn auf eine nähere Besprechung verzichtet, da die Kasuistik zu klein sei, um das klinische Bild zu fixieren. Ich halte diesen Standpunkt für einen durchaus berechtigten, denn es bedarf entschieden einer wesentlich größeren Zahl genauer beobachteter Fälle, ehe man daran denken kann, hier eine klinische Beschreibung zu geben oder eine Einteilung zu schaffen. Dazu sind zur Zeit die Auffassungen der Autoren über den Begriff des Adenoms äußerst different, so daß es außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich erscheint, eine präzise Definition zu geben. Ein Studium der Literatur läßt das rasch erkennen. Von einem Teile



der Autoren wird der Begriff des Adenom sehr weit, von anderen wieder sehr enge gefaßt.

Petersen verlangt, daß der Typus der Drüse dem Standorte entsprechend, in den Hauptzügen wiedergegeben sei, daß also Anordnung und Form der Drüsenzellen, sowie das Lumen der Kanäle sich wiederfinde, vor allem die Membrana propria nicht durchbrochen sei. Diese Definition gibt differentialdiagnostische Momente nur gegenüber den Carcinomen, nicht aber gegenüber den hyperplastischen Prozessen der Drüsen, die daher alle hierhergerechnet werden können. Geber steht auf dem Standpunkte, daß die drüsigen Gebilde der Haut, unabhängig davon, ob sie funktionsfähige Organe oder nur abgeschnürte Überreste aus der Fötalzeit sind, auf verschiedene Weise in Wucherung geraten. Findet diese derart statt, daß Drüsenzellen und Stroma sich gemeinschaftlich zu einer selbständigen Geschwulst entwickeln, und dabei die mit einer Membrana propria versehenen Tubuli oder Acini samt der bindegewebigen Abgrenzung den typischen Drüsenbau beibehalten, so haben wir ein allen Anforderungen genügendes Adenom. Nach seiner Auffassung würde jede von einer Drüse ausgehende, den Typus derselben wiedergebende Wucherung als Adenom zu bezeichnen sein. Einen ganz ähnlichen Standpunkt nimmt Unna ein, der das Wesentliche des Adenoms in einer die Knäueldrüsenbildung in der Struktur nachahmenden, aber in der Architektur überschreitenden Wucherung sieht, bei gleichzeitig vorhandener Störung der normalen Drüsenfunktion.

Jede Sprossung und Teilung des Schlauches, jede durch Hyperplasie herbeigeführte Komplikation dieser normal so einfachen Architektur berechtigt nach seiner Meinung zur Diagnose Spiradenom, sobald die Wucherung von einer festen Membran bekleidet ist und nicht in schrankenlose Wucherung übergeht. Nach dieser Definition würden wir also auch jede Wucherung, die an der Drüse auftritt, als Adenom zu bezeichnen haben, sofern sie in ihrer Struktur derselben entspricht und eine gestörte Funktion aufweist. Diese neue Forderung ist in der Thierfelderschen Auffassung schon implicite vorhanden, da heterotope, nicht mit Drüsen in Zusammenhang stehende

Bildungen ein eventuell gebildetes Sekret nicht entleeren können, mithin in ihrer Funktion gestört sind. Unna macht aber besonders noch gegen die von Thierfelder angenommene Heterotopie Front, da dieselbe nur für die kongenitalen, nicht aber für die erworbenen Adenome gelten könne. Das mußte von Unnas Seite folgerichtig eingewendet werden, denn für ihn sind die erworbenen Wucherungen der Schweißdrüsen Adenome, die von anderen Autoren als Hyperplasien bezeichnet und angesehen werden. „Da normalerweise der Typus der Schweißdrüse bei der einfachen Schlauchform stehen bleibt, muß jede Sprossung und Verästelung in das Gebiet des Adenoms verwiesen werden.“ Diese Auffassung ist aber meiner Ansicht nach nicht aufrecht zu erhalten, wenn wir berücksichtigen, daß Kölliker unter sonst normalen Verhältnissen an den axillaren und circumanalen Schweißdrüsen nicht allein Gabelungen und Verästelungen gefunden, sondern auch festgestellt hat, daß sich diese verästelten Schläuche weiterhin teilen und daß ihre Teilstücke mit einander in Verbindung treten oder blind endigen können.

Sprossungen und Verästelungen kommen demnach auch an normalen Schweißdrüsen vor, und können daher nicht als Adenom bezeichnet werden, wir müßten denn die Untersuchungen Köllikers als nicht zutreffend bezeichnen. Dafür liegt aber vorläufig ein Grund nicht vor. Die Deutung dieser Befunde gegenüber den an anderen Körperstellen erhobenen ist nur möglich, wenn wir annehmen, daß es sich an diesen besonderen Hautstellen um eine funktionelle Hypertrophie handelt, die wir als normal ansehen müssen. Derartige funktionelle Hyperplasien komme ja bei Phthise und anderen Affektionen auch an anderen Stellen vor.

Nun fügt Unna allerdings in seiner Definition hinzu, daß die gestörte Drüsenfunktion zu dem Begriffe des Adenom noch hinzugehöre. Hiernach würden die genannten verzweigten und verästelten Drüsenbildungen in den Achselhöhlen und am Anus nicht als Adenom bezeichnet werden können, da sie sicher funktionieren, sogar mehr als normal. Es wäre nun aber weiterhin zu untersuchen, wie es mit dem histologischen Nachweis der gestörten Drüsenfunktion bestellt ist, und

ob ein solcher sicher möglich und daher für die Definition überhaupt verwertbar ist. Unna selbst schränkt diese Forderung schon etwas ein, indem er sagt, „soweit sich das histologisch durch den Mangel an normalen Sekretbestandteilen, in diesem Falle des Fettes, erkennen läßt".

Dadurch wird dies Kriterium bedeutend abgeschwächt. Fälle, wo also der Nachweis nicht möglich ist, gehören, wenn auch sonst alle Bedingungen erfüllt sind, nicht hierher. „Daß Fett zum mindesten ein sehr häufiges Sekretionsprodukt der Knäueldrüsen bildet, ist, wie Jarisch hervorhebt, nach den Untersuchungen von Meißner, Kölliker, Ranvier und Unna nicht in Zweifel zu ziehen, und man wird sich zu der Anschauung Köllikers bekennen müssen, daß alle Knäueldrüsen verschiedene Absonderungen liefern, als deren Extreme einerseits der Schweiß, andererseits eine fett- und eiweißreiche Absonderung erscheint." Es könnten demnach Drüsen, z. B. nach stärkerer Inanspruchnahme, nur Schweiß oder eiweißreiches Sekret produzieren, und Fett im mikroskopischen Bilde vermissen lassen. Sie würden dann als abnorm sezernierend oder mit einem Mangel ihrer Sekretion behaftet gelten, während sie normal sezernierten, aber nur kein Fett. Außerdem sind selbst bei Fettsekretion qualitative Abweichungen denkbar, die sich der mikroskopischen Untersuchung entziehen können. Auf das Kriterium der gestörten Drüsenfunktion kann daher der Wert nicht gelegt werden, den Unna ihm zuspricht, zumal es erwiesen zu sein scheint, daß auch Adenome ganz normales Sekret liefern können, z. B. solche der Schilddrüse und der Leber. M. B. Schmidt, den Borst zitiert, erklärt es daher nach seinen Untersuchungen für völlig falsch, die Diagnose Adenom abhängig zu machen von dem Fehlen oder Vorhandensein der Sekretion. Wenn nun weder das Vorhandensein des Sekretes, noch sein normaler Charakter gegen die Diagnose Adenom verwendet werden kann, so müssen wir die „Störung der Funktion" aus der Definition ausscheiden. Dieses Gefühl hat offenbar auch Borst gehabt, der sich den Anschauungen M. B. Schmidts anschließt, dann aber hinzufügt, um doch diesen Anhaltspunkt nicht ganz fallen zu lassen, „Für den Begriff des Adenom ist nur wichtig und wesentlich, daß

die von diesen Tumoren gelieferten Sekrete wegen des Mangels von Ausführungsgängen nicht für den Organismus nutzbar gemacht werden können." Damit bringt Borst das schon von Thierfelder herangezogene Moment wieder in die Definition hinein, von dem ich glaube, daß ihm eine so allgemeine Geltung nicht zugesprochen werden darf, wie es hier wieder geschieht. Denkbar ist es ja, daß die Schweißdrüsen sich in der Zeit der Entwicklung in die Tiefe einsenken und sich hier in irregulärer Weise verbreiten, Sprossen treiben und Cysten bilden, nachdem der sie mit der Oberhaut verbindende Strang sich resorbiert hatte. Das für einen solchen Vorgang als Analogon eventuell anzuführende Verhalten bei der Entwicklung des Zahnkeimes kann nur wenig beweisen. Hier handelt es sich um Bildungen, die normalerweise ihre Verbindung mit dem Mutterboden, dem Epithel verlieren, bei den Schweißdrüsen aber um solche, die ihn normalerweise behalten. Entwicklungsgeschichtlich beginnt außerdem bei den Schweißdrüsen bereits sehr früh die Lumenbildung, die dann bei weiterem Wachstum immer mehr in die Tiefe fortschreitet, wobei gleichzeitig die Membrana propria sich entwickelt, also um Bildungen, die den einfachen Epithelsträngen bei der Zahnkeimbildung nicht gleichgestellt werden dürfen. Außerdem liegen für die Schweißdrüsen Beobachtungen noch nicht vor, welche die Anschauungen Borsts irgendwie zu stützen vermöchten. Der Fall Thierfelders kann zu den Schweißdrüsentumoren nicht gerechnet werden, da den ihn zusammensetzenden Gängen die Membrana propria fehlte. Dasselbe gilt von den Fällen von Knauß und von Jupunoff. Der Fall von Hoggan scheint nach der Abbildung und Beschreibung ein Epitheliom zu sein, das gleichzeitig offenbar starke Gefäßneubildungen aufwies. Die Annahme, daß die Schweißdrüsenadenome eines Ausführungsganges ermangeln, ist also lediglich eine theoretische, die einer Begründung durch einschlägige Fälle entbehrt, und durch die Vorgänge der normalen Entwicklung eine Stütze jedenfalls nicht erhält.

An anderer Stelle weist nun Borst darauf hin, daß Adenome von versprengten, unverbrauchten und abnorm persistierenden Keimen ausgingen oder durch Störung in der Ent-

wicklung und Differenzierung entstünden, indem er selbst für die nach Entzündung, Cirrhose und ähnlichen Prozessen auftretenden Adenome eine durch Entwicklungsstörung bedingte Prädisposition annimmt. Für die Schweißdrüsen ist durch klinische Beobachtungen und mikroskopische Untersuchung kein Anhaltspunkt zu gewinnen gewesen, der uns berechtigte, ihr Herkommen von versprengten oder abnorm persistierenden Keimen abzuleiten. Für sie scheint nur das zweite Moment in Frage zu kommen, Störung in der Entwicklung und Differenzierung. Zu dieser Annahme scheinen mir die vorstehend geschilderten Fälle eine gute Illustration zu geben. Damit soll natürlich nicht ausgesprochen werden, daß es nur diesen einen Typus von Schweißdrüsenadenomen gebe. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es auch solche geben wird, die bei normalem oder fast normalem Ausführungsgange hauptsächlich Veränderungen am Knäuel aufweisen werden. Ich vermute, daß die von Pick beobachteten kongenitalen Schweißdrüsenadenome der Vulva dahin gehören.

Nach dem Gesagten würde für die Stellung der Diagnose Schweißdrüsenadenom zu verlangen sein:

1. daß seine Elemente den Drüsentypus möglichst genau wiedergeben (Epithellager, Lumen, Membrana propria);

2. daß es an einer Stelle vorkomme, wo normalerweise Drüsen sich finden;

3. daß es durch Entwicklungsstörung entstanden sei, d. h. klinisch ausgedrückt kongenital sei.

Nach dieser Definition würden alle die Drüsenneubildungen, die von normalen Drüsen ausgehen, und durch Vermehrung oder Vergrößerung der Schläuche gekennzeichnet sind, ebensowenig hierher gerechnet werden können wie diejenigen, bei denen es sich um kongenitale Anhäufungen und Vermehrungen normaler Drüsen handelt. Ob die vorstehende Definition, die gewissermaßen aus dem Studium der Literatur sich ergab, sich für alle Fälle als ausreichend erweisen wird, bleibt mir zweifelhaft, ebenso wie die Möglichkeit, eine erschöpfende Definition des Adenombegriffes überhaupt zu geben. Vielleicht gelingt eine solche später, wenn erst ein ausreichendes kasuistisches Material vorliegt. Je mehr ich bei den vorliegenden

Studien zu der Erkenntnis kam, daß den bisher geltenden Anhaltspunkten für die Diagnose Adenom, auch der Begriff des Kongenitalen hinzugefügt werden müsse, um so mehr drängte sich mir auch der Gedanke auf, die Bezeichnung Adenom überhaupt fallen zu lassen, da er nicht präzise genug zu umgrenzen war, vor allem aber durch das Charakteristikum des Kongenitalen den Naevis so nahe gerückt wurde, daß eine Differenz füglich nicht mehr aufrecht zu erhalten war. Eingehende Studien auf dem Gebiete der Hautneubildungen haben mich erkennen lassen, daß eine Ersetzung des Begriffes Naevus durch pathologisch anatomische Bezeichnungen, wie ich sie früher anstrebte, nicht tunlich ist, daß es vielmehr zweckmäßiger erscheint, diesen Begriff weiterhin zu klären und die darunter fallenden Bildungen sorgfältiger zu rubrizieren. Es empfiehlt sich das schon von dem Gesichtspunkte einer Vereinfachung der Nomenklatur.

Der Versuch einer derartigen Einordnung ist letzthin wieder von Winkler gemacht worden. Er ordnet den Fall Petersens unter die Naevi sudoripari ein.

Ich glaube, daß mit dieser Bezeichnung das Wesen dieser Tumoren nicht völlig wiedergegeben wird, daß vielmehr der Hinweis auf die adenomatöse Art der Bildungen, ebenso wie der Sitz derselben an den Ausführungsgängen Berücksichtigung finden müßte. Vielleicht könnte das geschehen, indem man die Gruppe der oben geschilderten Tumoren unter dem Namen Naevi Syringoadenomatosi zusammenfaßte gegenüber eventuellen Naevis Spiradenomatosis, deren Hauptcharakteristikum in der Beteiligung der Knäuel zu suchen wäre.

Literatur.

Bartel. Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen-Ausführunggänge, mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweißdrüsen selbst. Zeitschrift f. Heilkunde. 1900. Bd. XXI.

Benda. Das Verhältnis der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Derm. Zeitschrift 1.

Blaschko. Berliner dermatol. Gesellschaft. 3. November 1903. ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XXXVII. pag. 508.

Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

Darier. Contribution à l'étude de l'Epitheliome des glandes sudoripares. Archives de Medicine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889.



Elliot. Adeno-cystoma intracanaliculare occurring in a naevus unius lateris. Journal of cut. and genito urinary diseases. 1893. pag. 168.
Geber. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1883.
Hoggan, G. u. F. E. Zur pathol. Histologie der schmerzhaften subkutanen Geschwülste. Virchows Archiv. Bd. LXXXIII. 1881.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1900.
Jupunoff. Cyst-Adenoma sudoriparum. Dissert. Würzburg. 1896.
Knauss. Eine Geschwulst der Schweißdrüsen. (Zylinderepitheliom.) Virchows Archiv. Bd. CXX. 1890.
Kölliker. Handbuch der Gewebelehre. 1889.
Lotzbeck. Ein Fall von Schweißdrüsengeschwulst der Wange. Virchows Archiv. Bd. XVI. 1859.
Petersen. Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten. Arch. f. Dermatologie etc. 1893.
Petersen. Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsen-Erkrankungen. ebenda. 1892.
Pick, L. Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsenadenome. Berliner dermat. Gesellschaft. 3. Nov. 1903. ref. Monatshefte f. praktische Dermatologie. Bd. XXXVII. pag. 503.
Rolleston. A dilated sweet-duct with intracystic papillomata. British Journal of Dermatologie. Bd. XIV. pag. 83.
Thierfelder. Ein Fall von Schweißdrüsen-Adenom. Wagners Archiv f. Heilkunde. Bd. XI. 1870.
Török. Die Geschwülste der Schweißdrüsen. Mraceck Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. pag. 464.
Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
Winkler. Beitrag zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut Archiv für Dermatologie etc. Bd. LXVII. pag. 1.

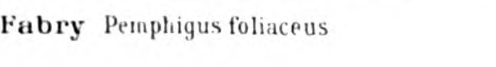
Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX—XXII.

Tafel XX. Fig. 1. Übersichtsbild der Hauptcyste in Fall 1. Fig. 2. Nach links liegt der untere Rand der großen Cyste (Fall 11), nach rechts eine kleinere, die nach unten und rechts in einen Fortsatz übergeht, der sich im weiteren Verlaufe kanalisiert und mit zylindrischem Epithel ausgekleidet erscheint. Zwischen beiden eine enorm große Schweißdrüse, die hier und da beginnende Lumenbildung zeigt.

Tafel XXI. Fig. 3. Schnitt aus der Peripherie von Tumor 2. Übergang des Plattenepithel der Oberhaut in den Kanal, der von der Mitte an schon zylindrisches Epithel zeigt und Ausbildung der muskulären Schicht. Nach rechts herüber kurze epitheliale Einsenkungen mit kompletter oder beginnender Lumenbildung. Fig. 3. Endteil eines solchen Stranges. Fig. 4. Stück der großen Cyste aus Fall 1 zur Demonstration des Epithelbelages und dessen filiformen Bildungen. Unter dem Epithel die Muskelschicht.

Tafel XXII. Fig. 6. Aus Fall 3 zeigt die Lumenbildung in den epithelialen Zapfen, Zerfall der Zellen, Riesenzellenbildung, und oben den Übergang des gewöhnlichen Epithels in das Zylinderzellenepithel. Fig. 7 zeigt die Kanalbildung in den Übergangsteilen von Fall 4. Die Kanäle zeigen nur zum Teile Zylinderzellen. Die Verzweigungen und Verästelungen sind deutlich zu erkennen. Fig. 8. Oberfläche von Tumor 2. Einsenkung und Verästelung der Kanäle. Fig. 9. Aus Tumor 2. Epitheliale Fortsätze mit Kanalisierung und Zylinderepithelauskleidung. In der Mitte des Kanales Querschnitt einer polypösen Bildung.

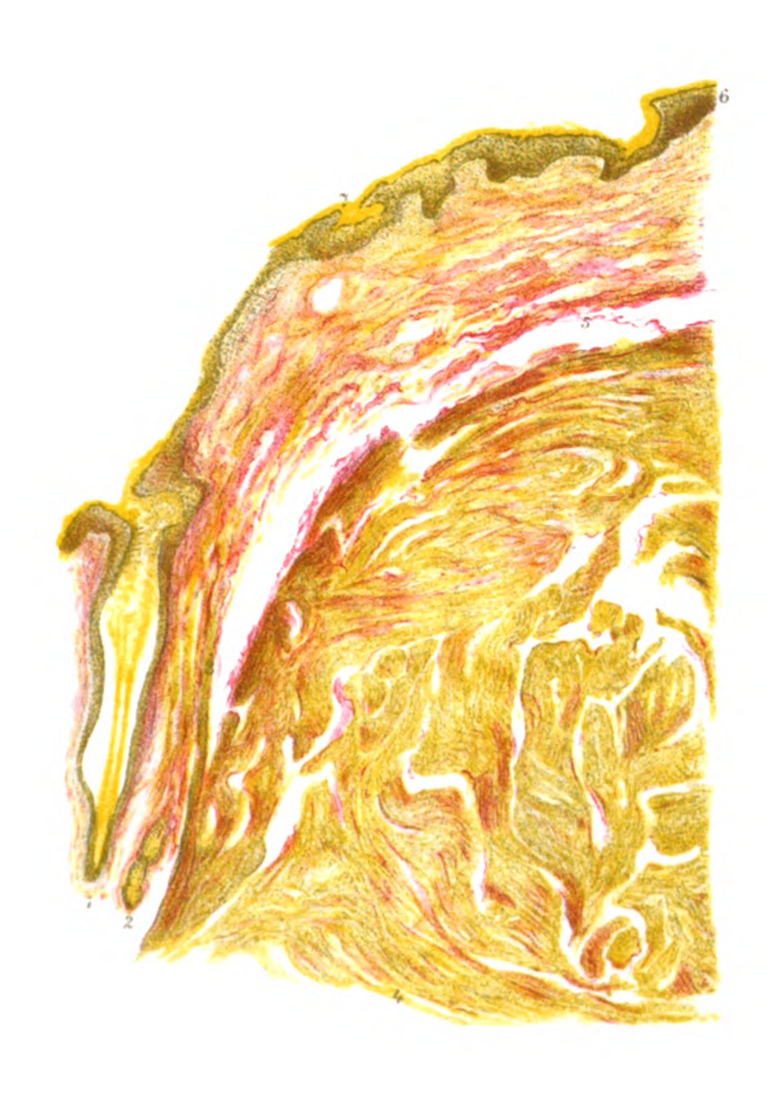




Fabry Pemphigus foliaceus



Broelemann: Dermatomyom.



Broelemann: Dermatomyom



Fig. 1.

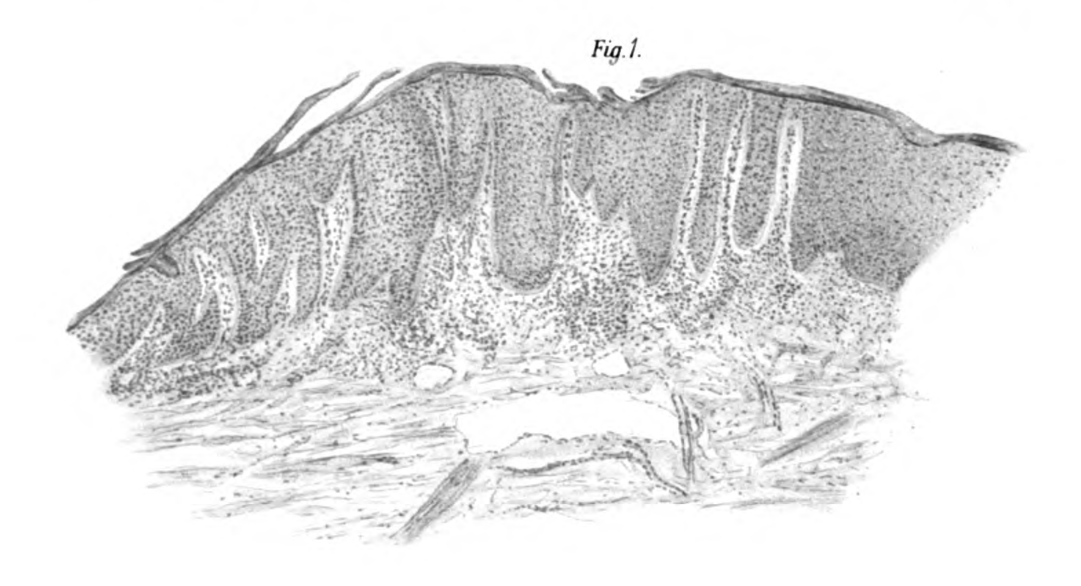
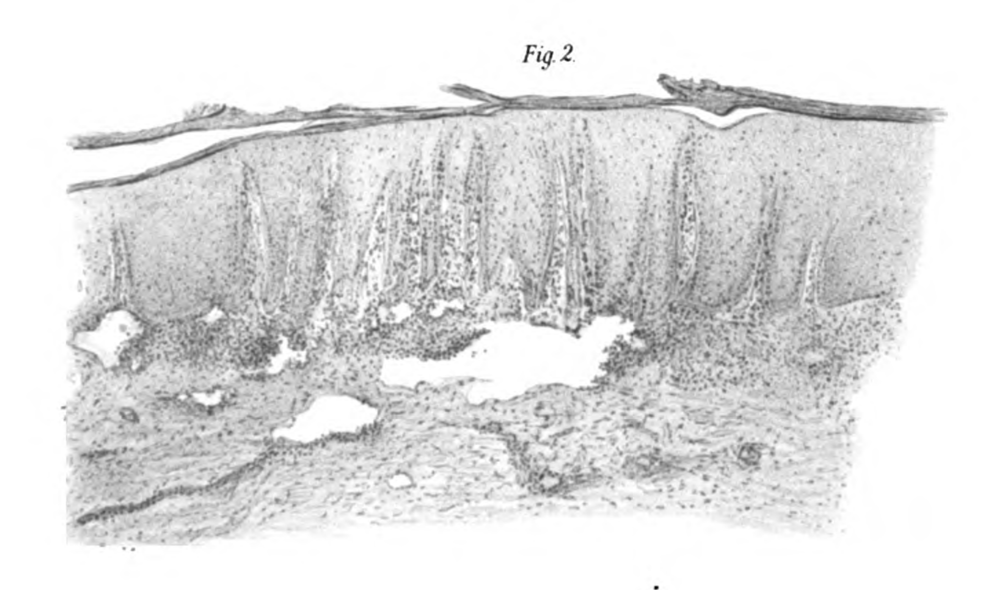


Fig. 2.



Fabry Pemphigus foliaceus

Fig. 1.

Fig. 2.

m

Fig. 3.

s

m

Fig. 4.

a

b

Fig. 5.

Fig. 6.

B. Fischer: Pathogenese der Phlebektasie



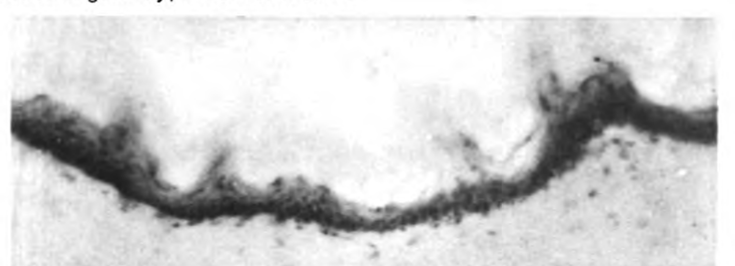


Fig. 1.



Fig. 2.

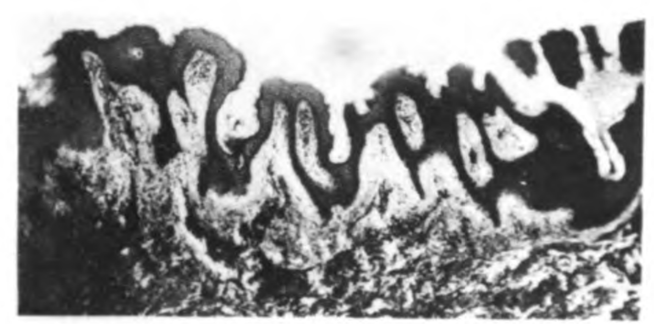


Fig. 3



Fig 5.

Grouven u. Fischer: Acanthosis nigricans.



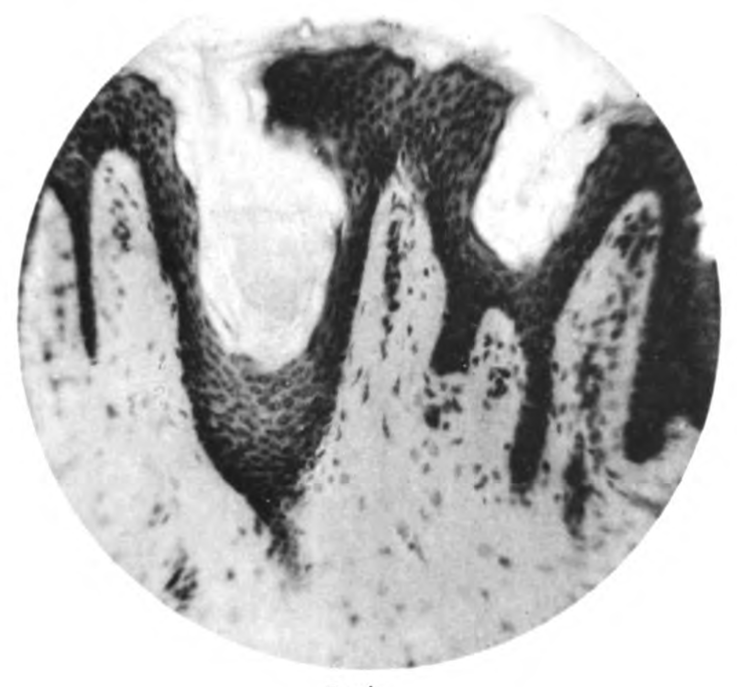


Fig. 4.



Fig. 6

Crouven u. Fischer: Acanthosis nigricans.

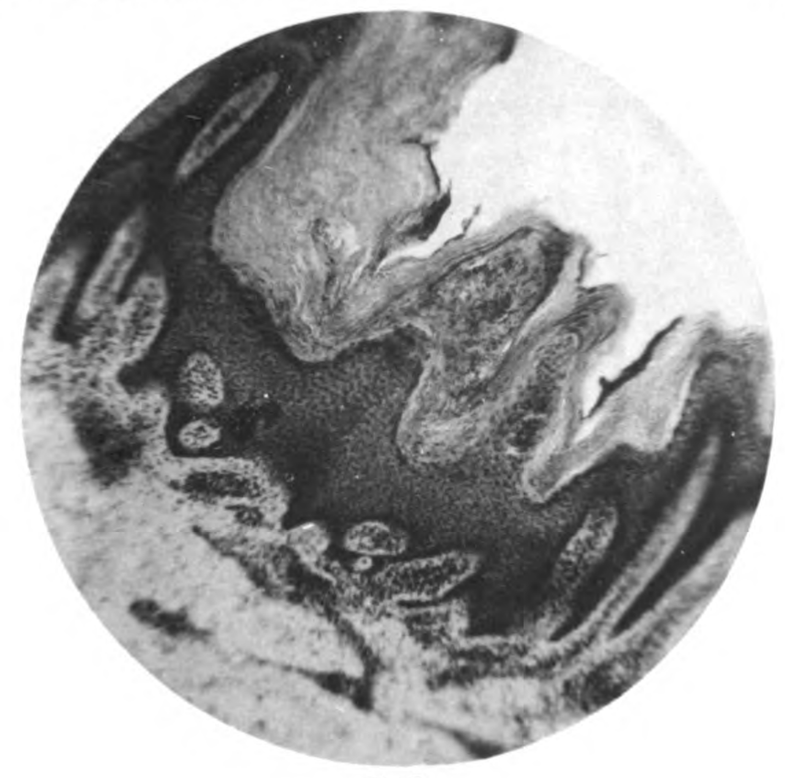


Fig. 7.

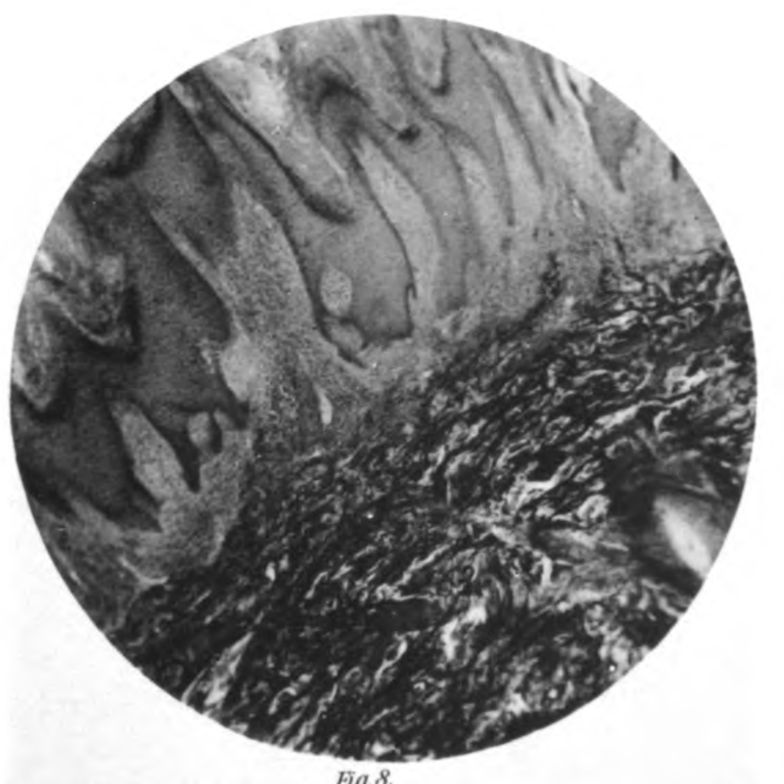
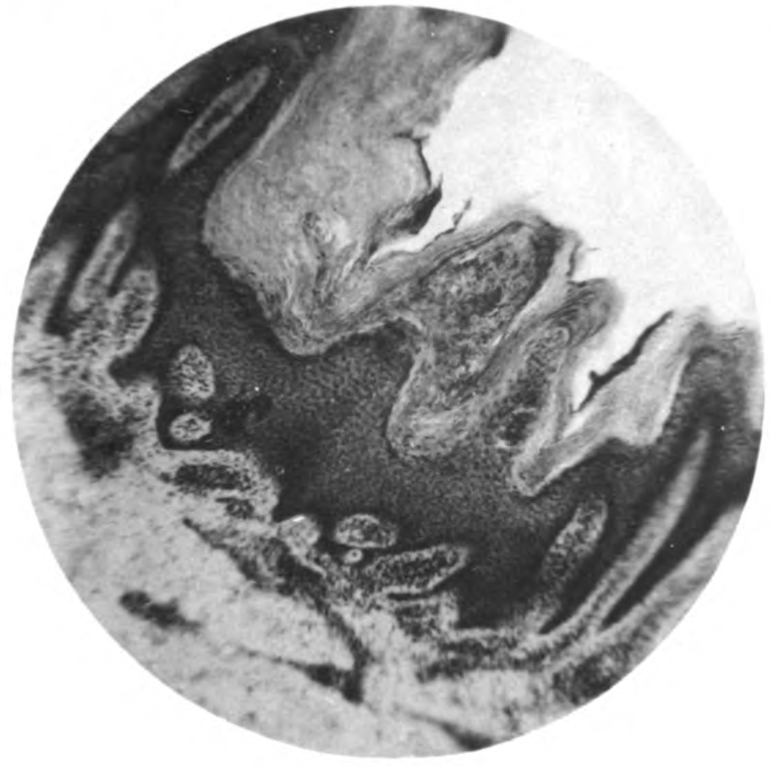


Fig. 8.

Grouven u. **Fischer**: Acanthosis nigricans.





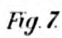


Fig. 7.

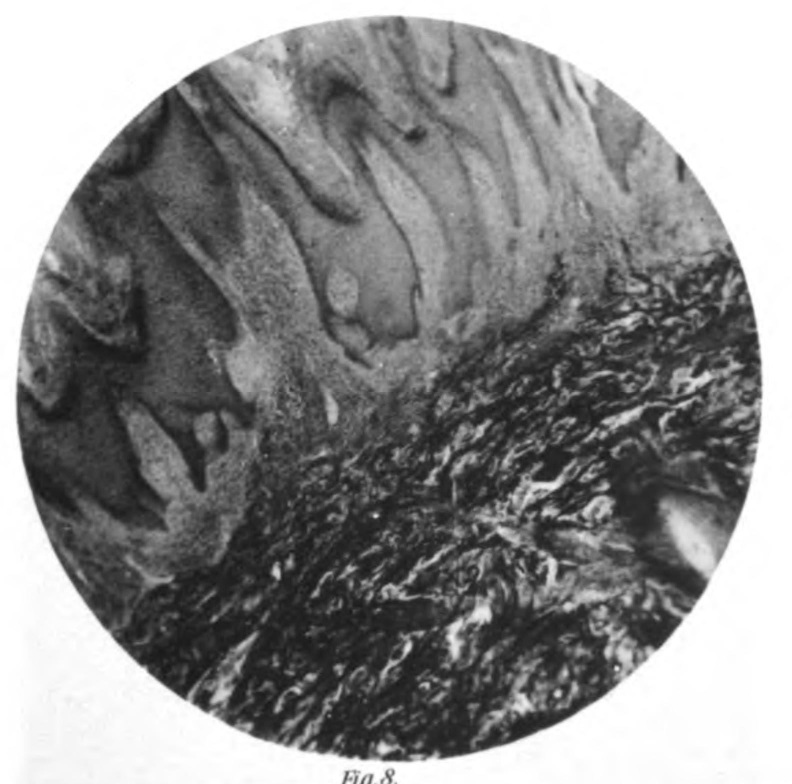
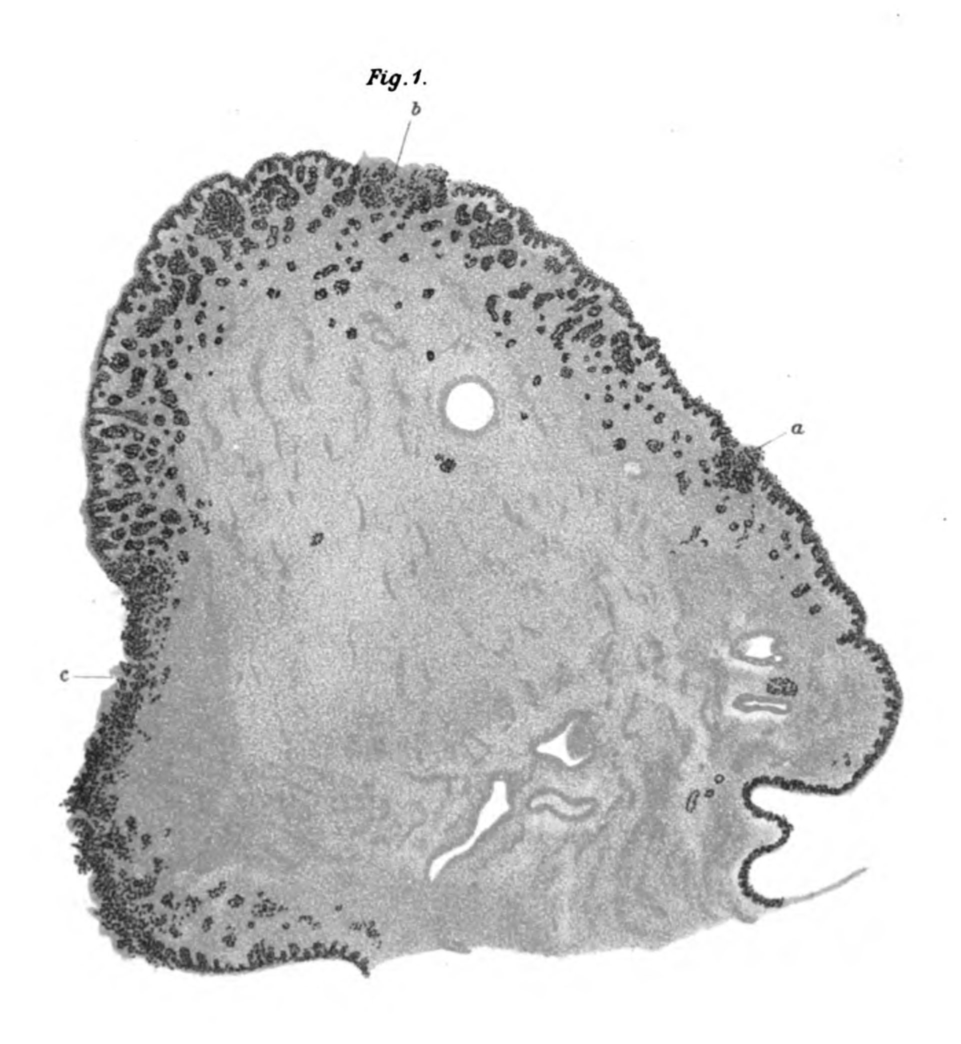


Fig. 8.

Grouven u. Fischer: Acanthosis nigricans.

Fig. 1.



Petersen: Impfcarcinom.



Fig. 2.

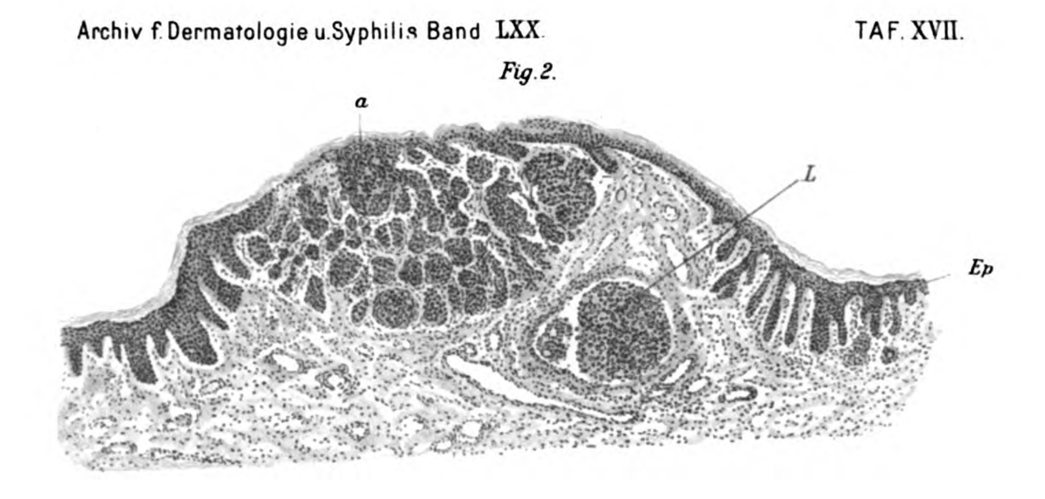
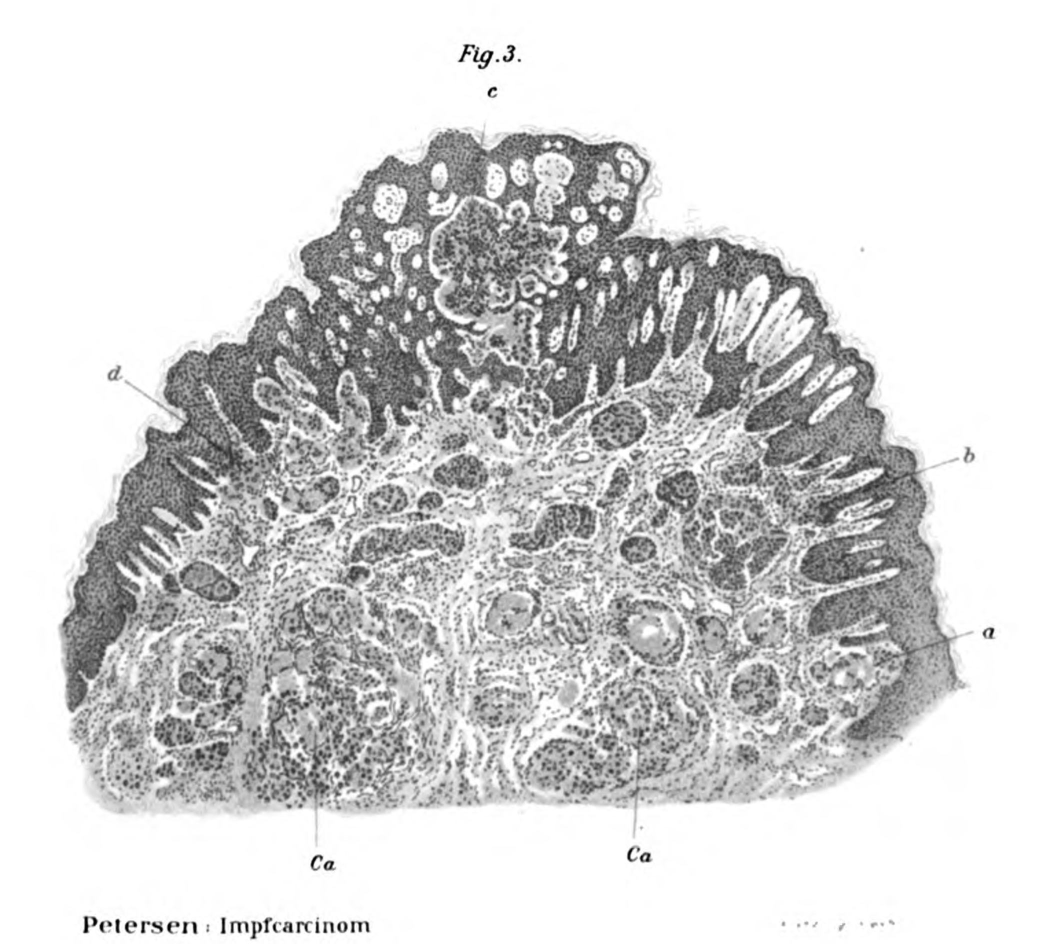


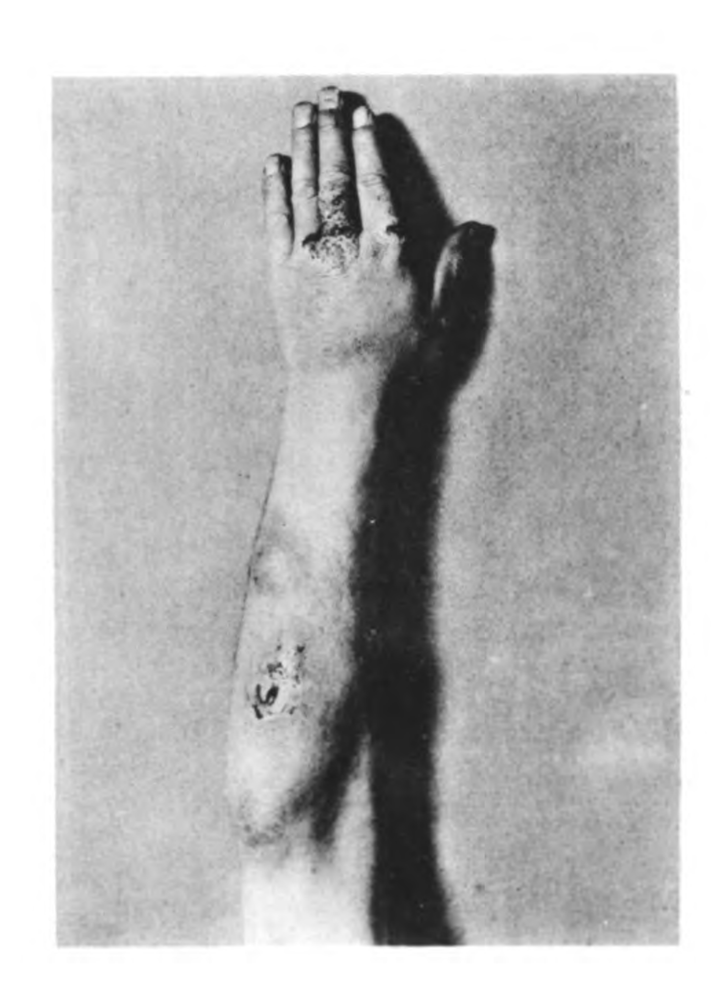
Fig. 3.



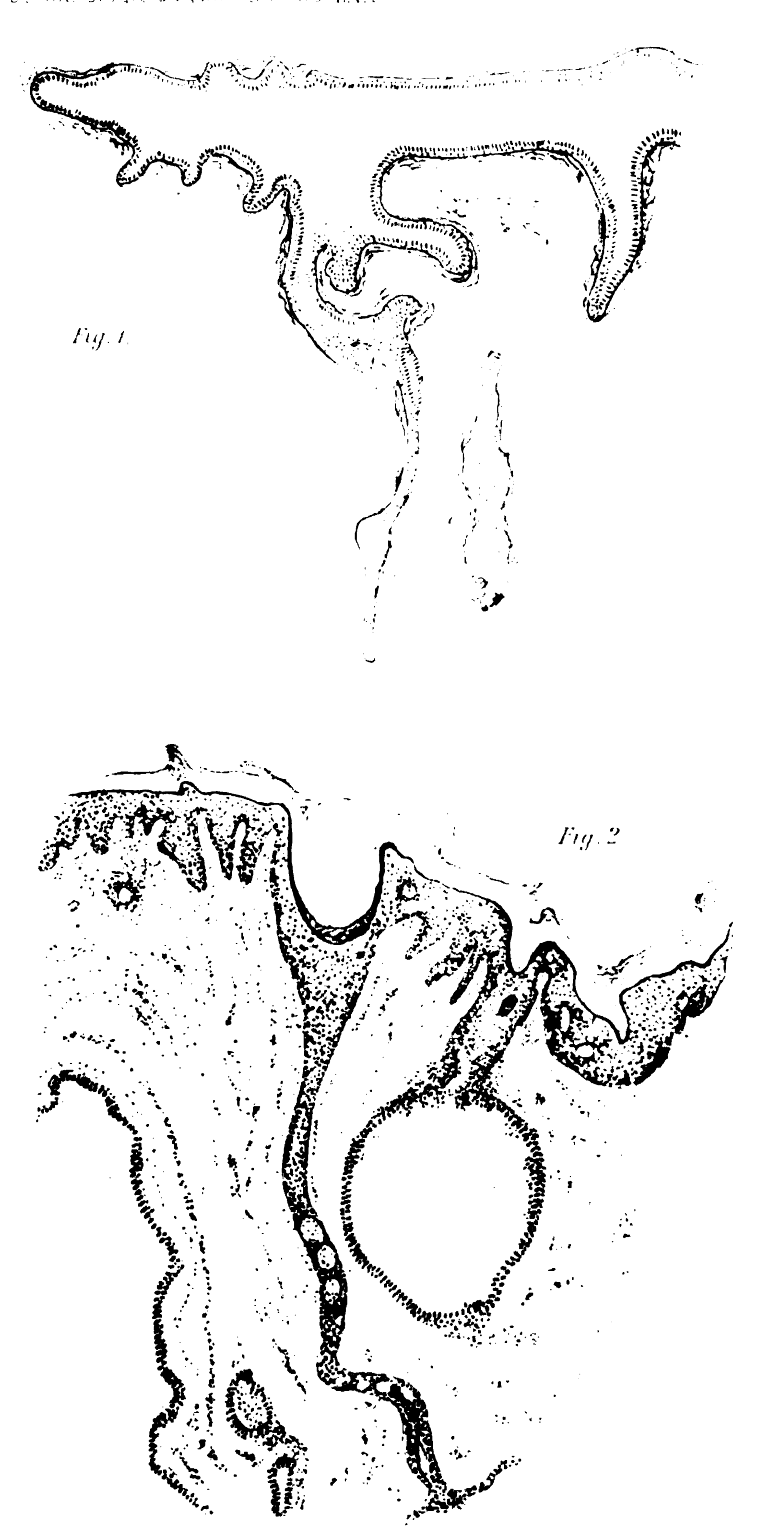

Petersen: Impfcarcinom

Schmidt: Herpetische Eruptionen etc.



Schulze: Tubercul. verr. cut. bei Bergleuten.



Wolters: Naevi syringoadenomatosi

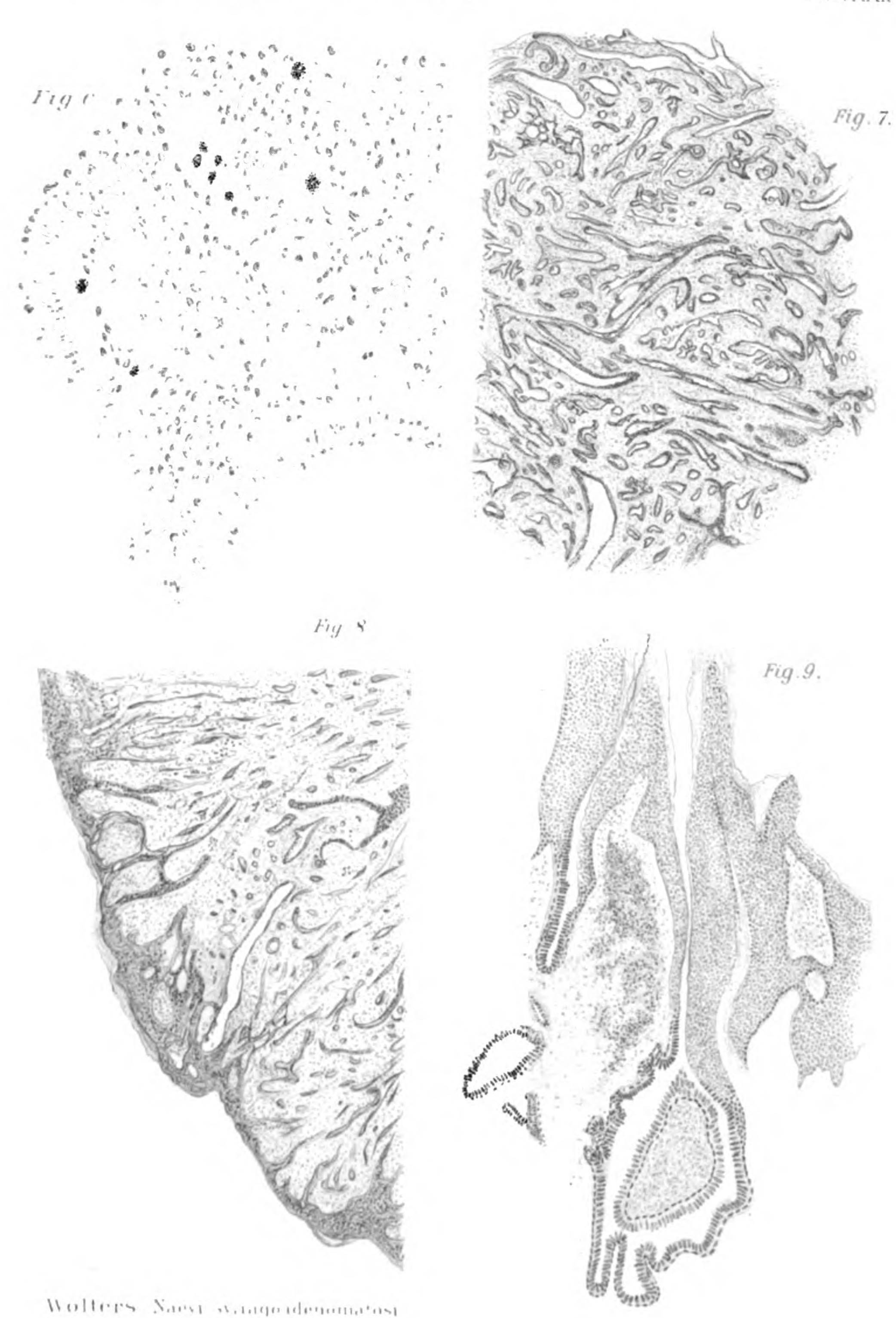
Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Wolters. Naevi syringoadenomatosi





Wolters: Naevi cystadenomatosi

Originalabhandlungen.

Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis der Kgl. Universität zu Padua (Direktor Prof. A. Breda).

Untersuchungen über weiche Naevi.

Von

Dr. **Gino Migliorini,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XXIII—XXVI.)

In letzter Zeit hat sich eine Wiederaufnahme des Studiums der weichen Naevi deutlich bemerkbar gemacht. Nahezu jeden Monat bringen uns die Journale neue Beiträge, welche ernste Beachtung verdienen. Unzweifelhaft aber ist man heute weiter als je von einer klaren und erschöpfenden Definition des Naevus entfernt; im Vergleiche zu der Übereinstimmung, welche in der Anwendung des Namens „weiche Naevi der Haut" besteht, muß die sich immer lebhafter gestaltende Debatte über ihren embryologischen Ursprung, ihre Entwicklung, ihre gut- oder bösartigen, gewöhnlichen oder zufälligen Modifikationen gewiß auffallen.

Gewiß erschreckt das so häufige Vorkommen eines dieser kleinen Tumoren, welche Virchow „unvollständig entwickelte Sarkome" genannt hat, heute nicht mehr als vor fünfzig Jahren, gerade weil deren gewöhnliche Benignität zu gut bekannt ist. Demnach wird sich, nachdem eine tausendfache Erfahrung bestätigt hat, daß eine Degeneration in maligne Tumoren, wenn auch selten, doch möglich ist, die Aufmerksamkeit des Forschers immer mehr auf jene hinlenken, und zwar schon deshalb, weil sich an den Naevus auch zahlreiche, große Streitfragen knüpfen.

Mit den Fortschritten der Untersuchungen hat gleichwohl die Übereinstimmung in den wissenschaftlichen Benennungen



nicht gleichen Schritt gehalten; gegenwärtig, während die Mehrzahl der Kliniker und viele Histologen fortfahren, die von Muttermalen herstammenden Tumoren Sarkome zu nennen, hält eine andere Partei, und sicher keine kleine, statt dessen an der epithelialen Natur des weichen Naevus fest und nennt die aus demselben sich entwickelnden Neoplasmen Carcinome.

Nun könnte man sagen, und es ist auch gesagt worden, daß dies müßige Haarspalterei, wenigstens von klinischer Seite sei, weil die eine wie die andere Entwicklung die Substitution eines außerordentlich gutartigen Tumors durch einen äußerst malignen bedeutet. Eine solche Behauptung erscheint jedoch, wenigstens mir nicht genügend gerechtfertigt, am wenigsten heute, wo wir uns nicht mehr mit dem klinischen Begriffe allein beruhigen können; heute, wo die Tätigkeit des Forschers sich bis zu Untersuchungen erstreckt, deren Ergebnis sich oft erst in einer mehr oder weniger fernen Zeit zeigt.

Schon im Jahre 1860 hatte Sangalli die Bemerkung gemacht, daß viele kleine Geschwülste der Haut, mit den „Warzen" identifiziert, gleichwohl, so sehr sie auch anatomisch zu diesen zu gehören schienen, einige äußere Charaktere zeigen, die sie von denselben unterscheiden. „So gibt es einige Exkreszenzen von brauner Farbe, sehr verschiedener Form, wenig über die Haut emporragend, weich, nicht schmerzhaft, welche sich am häufigsten am Halse finden und mit kleinen Hautanhängen zugleich vorkommen, ... gebildet aus hypertrophischen Papillen und durch üppige Entwicklung der Zellen des Stratum mucosum der Epidermis, welche mit Pigment erfüllt oder untermischt sind .... Sie bestehen aus Platten-Epithelzellen und scheinen aufzutreten infolge eines abnormen Wachstums des Stratum mucosum ..." etc.

Die Auffassung der „epidermoidalen Natur dieser Art der Warzen" ist, obwohl bloß wenig später, in einer bedeutenden Arbeit von Burante klar gelegt worden, welcher vielleicht das verdiente Schicksal einer weiten Verbreitung nicht zu teil wurde, oder welche zu rasch in Vergessenheit geriet, obgleich der ausgezeichnete Kliniker auf dieselbe seine, jedem Histologen bekannte Theorie vom Krebse (1874) aufstellte.

Der historischen Wahrheit gemäß ist die sogenannte „Theorie vom epithelialen Ursprung des Naevus" also nicht von Unna, welcher sie bloß wiederholte; jedoch ist man schuldig anzuerkennen, daß der Hamburger Dermatologe das Verdienst besitzt, dieselbe entwickelt, weiterverbreitet und gegen jene verteidigt zu haben, welche ihre Stütze in den Untersuchungen und der Ansicht Recklinghausens hatte. Die Meinung Bémievilles, daß die Naevi vom peri- und endothelialen Gewebe der Blutgefäße ihren Ursprung nehmen, geriet, wie man annehmen kann, nach Erscheinen von Recklinghausens Arbeit in Vergessenheit, in welcher

der Naevus als ein Angiofibroma lymphaticum angesehen worden war; und dies trotzdem, daß Bogoliubsky ihr dadurch neues Leben zu geben versuchte, daß er sie mit folgender kombinierte: nämlich daß die Naevi aus der Lymphgefäß- und Blutgefäßwand entstehen. Jüngst hat Löwenbach jene Idee wieder aufgenommen, welche er gleichwohl nicht generalisieren zu können glaubt. Im Jahre 1889 griff Soldan die Sache wieder auf, behauptend, es handle sich um Neurofibrome: aber der Streit verlor sich für einige Zeit, um sich erst wieder zu erheben, als sich im Jahre 1893 Unna zum Verteidiger der epithelialen Natur aufwarf. Und während in der Folge Filandeau, Hodara, Tailhefer, Marchand, Gilchrist, Audry, Schalek, Abesser, Fick einerseits in verschiedener Art beitrugen, den Fundamentalbegriff, mit welchem Unna, neue Beweise erbringend vorangegangen war, zu stärken, fand die Meinung Recklinghausens, freilich verschiedentlich modifiziert, Unterstützung an Green, Bauer, Lubarsch, Herxheimer und Loetsch, Schütz anderseits: und die ursprüngliche Anschauung Virchows wird neuestens geteilt von Pini und Riecke. Aus jener Ansicht, welche Bogoliubsky mit Benützung der von Bémieville angegebenen Theorie geäußert hatte, schöpfte Delbanco, welcher die Gesichtspunkte Unnas mit der Theorie vom endothelialen Ursprunge verband, indem er behauptete, daß die Naevuszellen sicher epithelialer Herkunft seien, daß aber nachher eine plötzliche Metaplasie statthabe, indem sie hineinwachsen innen in die Lymphspalten und Lymphräume, wo sie von einer, die Gefäßmembran darstellenden Kapsel umgeben erscheinen, um in der Folge weiter entwickelt und wieder geteilt zu werden zu Bindegewebe neuer Formation.

Die Behauptungen Delbancos fanden jedoch keine Bestätigung durch Arbeiten, welche in ununterbrochener Folge erscheinend, nicht derartig ausfielen, um die ganze Sache erklären zu können. Im Gegenteil, wir sehen Kromayer etwas später die Idee aussprechen und später verteidigen, daß die Naevuszellen von dem Epithel herstammen, indem sie sich in bindegewebige Elemente umwandelten; und dieses Zugeständnis findet Bestätigung in Arbeiten von Scheuber und Judalewitsch. Als wenn dies nicht genügt hätte, betrat mit größtenteils neuen Ideen Ribbert den Platz, welcher, nachdem er früher die epitheliale Natur der Naevuszellen negiert hatte, angab, daß es sich um eine spezielle Bildung handelt, zu verdanken den chromatoforen Zellen, und daß der Naevus und die Pigmenttumoren chromatoforen Ursprungs wären.

Gegenwärtig befindet sich die Frage also in folgendem Stadium: gegenüber den Verteidigern der bindegewebigen Natur des Naevusgeschlechtes, welche auch Kaposi, Jadassohn, Respighi, Israël, Riehl etc. unterschrieben, finden sich die bei weitem zahlreicheren Anhänger der epithelialen, darunter Waldeyer, Malherbes, Köllicker, Van Benecke,



Klaatsch, Audry, Buching, Hartzell, Fordise, Ravogli, Robinson, Larass etc. — Wie ferner die neuesbringenden Ansichten Kromayers auch sofort Unterstützung gefunden hatten, so sieht auch Ribbert die seinen von Wiener anerkannt.

Trotz einer unzweifelhaft sehr umfangreichen Literatur und trotzdem ich sie nur flüchtig berühre, findet sich der Forschende doch fortwährend angesichts noch nicht geklärter Punkte, und zwar der Punkte, welche von Seite der Verteidiger der bindegewebigen oder chromatoforen Theorie nicht volle Beleuchtung finden, noch Schutz gegen die Angriffe, welche die Anhänger der epithelialien Theorie beständig unternehmen. Wer also, nur das Spezialstudium der pigmentierten Tumoren im Auge habend, heute dieses Kapitel von neuem wieder aufgreift, für seinen Teil ohne die Voreingenommenheit einer Schule, und sich stützend auf feine und geeignete Untersuchungsmittel, bei einem vernunftgemäß ausgewählten Materiale, hat Ursache zu hoffen, sich keine unnütze Arbeit zu machen; im Gegenteil, er kann erwarten, an der Entwirrung eines Knäuels teilzunehmen, der sich mehr verwickelt. Wenn ich mich in dieser Hoffnung zur Arbeit gerüstet hatte, verheimlichte ich mir doch nicht die Schwierigkeiten derselben.

Meine erste Sorge war, Fehlerquellen auszuschließen, deren Existenz ich annahm, da man ohne dieselben nur schwer die enorme und dauernde Divergenz der Meinungen über ein so häufiges Gewebe verstehen kann; Fehlerquellen, welche mir vor allem darin zu liegen schienen, daß man Schlüsse aus Untersuchungen zog, welche an einer beschränkten Zahl von Naevi oder solchen von nahezu gleichem Alter und speziell vollständiger Ausbildung vorgenommen wurden. Ich bestrebte mich deshalb, mich mit einem Materiale zu versehen, welches in keiner Hinsicht etwas vermissen ließ; ich nahm nämlich Naevi von jeder Form und jeder Stufenleiter der Pigmentierung; von jenem kleinsten eben entstehenden des Kindes bis zum kleinen oder großen, aber stationären des Erwachsenen und des Greises; ich fügte endlich Naevi hinzu, welche nach einer langen Periode des Stillstandes wieder zu wachsen begonnen hatten.

Es ist in der Tat seltsam, daß, während Unna den Gegnern beständig das Studium der infantilen Formen empfiehlt, diese fortfahren, sich vorzugsweise mit den vollentwickelten Naevi der Erwachsenen zu beschäftigen, oder es wagen, Schlüsse allgemeiner Natur zu ziehen, indem sie sich auf die Untersuchung eines oder weniger Fälle stützen. — Es ist gewiß unzweifelhaft logisch, auch bei dieser Untersuchung jener Ordnung zu folgen, welche die anatomische Pathologie seit langem als unerläßlich zum Verständnisse der Krankheitsprozesse gelehrt hat: nämlich zuerst die Natur und Organisation der ersten jugendlichen und einfacheren Phasen, hierauf die vollentwickelten zu untersuchen, und in jeder Art alle zu durchforschen.

Bevor ich jedoch zu der Beschreibung des histologischen Befundes übergehe, ist es nötig, daß ich mich in aller Kürze bei einigen bekannten Punkten, die mir von hauptsächlichem Interesse zu sein scheinen, einen Augenblick aufhalte; es wäre in der Tat unnötig, wenn ich heute weitläufig Einzelheiten der Struktur wiederholen wollte, welche schon erhoben und in ausgezeichneter Weise in früheren Arbeiten beschrieben worden sind und welche ich noch oft berühren werde, weil nach meiner Ansicht die Lösung der Frage mit größter Wahrscheinlichkeit in der Methode der Untersuchung liegt, im Feststellen des wirklichen Bestandes einiger Tatsachen, im Auslegen und in der Art der Verknüpfung der schon bekannten Einzelheiten, nachdem sie in der Beschreibung noch sicherer festgestellt und detailliert sind.

Es ist bekannt, daß sich, besonders bei den jugendlichen Formen des weichen Naevus, im Stratum basale oder auch zwischen den Faserelementen (Unna, Kromayer etc.) Zellen von besonderem pathognomischem Charakter finden, welche Naevuszellen genannt wurden.

Die Gegenwart derselben in der Epidermis war jedoch vielen Forschern entgangen und zwar besonders jenen, welche die voll entwickelten, adulten oder senilen Formen zum Gegenstand ihres Studiums gemacht hatten.

Über die Natur dieser Naevuselemente mit dem Sitze in der Epidermis wurden verschiedene Meinungen abgegeben. Während sie nach den einen (Unna und Anhänger) nichts anderes als modifizierte Epithelzellen sind, werden sie von den andern (Ribbert, Bauer, Riecke) als Abkömmlinge des Bindegewebes betrachtet, welche in Gruppen in dem Gewebe der Epidermis lagern, wohin sie durch die Art des Keimens ge-

drängt wurden, und wo sie dann, durch eine scharfe Grenze vom Bindegewebe geschieden, liegen bleiben; hier können sie dann in innige Verbindung mit dem Epithel gelangen, und zwar infolge der Gewalt des Druckes, welcher von dem Wachstum aus der Tiefe sich herleitet.

Um diese Angaben zu kontrollieren, empfiehlt es sich vorsichtigerweise vor allem die Verbindungen, welche wirklich zwischen Naevuszellen, Epithel und Corium bestehen, festzustellen. Bei der Untersuchung der alleinstehenden, einzeln zwischen den Zellen des normalen Stratum mucosum gelegenen Naevuselemente, findet man niemals eine scharfe Trennung vom Epithel, und zwar infolge des Dazwischentrittes der kollagenen oder elastischen Fasern. Daran kann ich nicht mehr länger zweifeln, besonders wenn ich die nicht weit gegen das Corium vorragenden Naevuszellen betrachte (Fig. 1, 2) und wenn ich die Aufmerksamkeit auf die anderen richte, welche, von Fall zu Fall in verschiedener Zahl, in der Mitte des Stratum spinosum sich zu finden pflegen.

Dieselben Konklusionen lassen sich aus der Prüfung der Naevuszellen-Gruppen ziehen, die sich in einem tieferen Teile des Stratum epitheliale oder gänzlich innerhalb des Stratum spinosum (Fig. 5, 6, 20, 21, 22, 23) finden.

Um sich schneller über die wahren Verbindungen zu orientieren, empfiehlt es sich, Serienschnitte anzulegen und die Naevi, bei welchen die Retezapfen sehr deformiert sind, so zu untersuchen, daß die Verbindungen zwischen Epithel und Corium nicht allein nach der gewöhnlichen Richtung, nämlich parallel zur Längsaxe der Basal-Elemente, sondern auch in einer queren und vertikalen Axe untersucht werden können.

Obgleich das, was ich behaupte, genau beobachtet ist, so gibt es gleichwohl unzweifelhaft sehr zahlreiche Naevuszellenhaufen, welche mehr oder weniger eingeschlossen in der Grenze der Epidermis liegen und mit derselben verschmolzen erscheinen, während sich doch ergibt, daß sie von derselben durch nicht immer leicht nachzuweisende bindegewebige und elastische Fasern getrennt sind.

Meine Behauptung gilt dagegen für andere sehr seltene Gruppen, bei welchen absolut keine Scheidung auffindbar ist, weder durch irgend eine tinktorielle Methode, noch durch Serienschnitte. Diese Zellhaufen entgingen wahrscheinlich Riecke, welcher eine Scheidung der Epidermis von den Naevuszellen als konstant annahm.

So sicher ich irren würde, wollte ich behaupten, daß alle Zellhaufen neben dem unteren Rande der Epidermis gelegen oder, eingeschlossen in ihre Randpartie, mit derselben vereinigt sind, so sicher ergibt sich auch aus meinen Präparaten,



daß die generalisierende Behauptung Rieckes nicht akzeptabel ist. Es gibt in Wahrheit Häufchen, in Anbetracht deren wenigstens zwei Dinge nicht zu leugnen sind, nämlich: 1. daß sie nicht getrennt sind von der Epidermis durch elastische oder bindegewebige Fasern, 2. daß sie mit der Malpighischen Schichte verschmolzen erscheinen. Aus diesem Zusammenhange des Gewebes und aus seiner wirklichen Existenz folgere ich weiter: Ihr Bild ist jetzt gut bekannt, zugleich leugne ich jede Trennung durch Bindegewebselemente.

Zum besseren Verständnis meiner Worte erläutere ich diesen Punkt mit verschiedenen naturgetreuen Abbildungen (vergl. Fig. 5, 6, 7, 20, 21, 22, 23).

Wenn noch jemand die Herde, auf welche ich mich beziehe, bei seinen Untersuchungen nicht antreffend, meiner Behauptung nicht zustimmen zu können glaubt und an der generalisierenden Meinung Rieckes festhält, so erinnere ich daran, daß außer den Haufen auch Einzelelemente beobachtet werden, welche, ein konstanter Befund, sich auch ohne intraepidermale Einlagerung finden und vollständig im Gegensatz zu Rieckes Behauptung stehen.

Es ergibt sich also aus der Betrachtung der genauen Zeichnungen irgend eines Autors (z. B. Judalewitsch) und der Präparate, speziell jugendlicher Naevi, daß wenigstens bei einigen dieser Naevusherde mit dem Sitze in der Epidermis in Wirklichkeit eine Scheidung von dem Epithel durch Interposition von Bindegewebsfibrillen nicht behauptet werden kann; im Gegenteil, wenn man die isolierten Naevuszellen ebenso genau wie ihre Gruppen prüft, sieht man (im Gegensatz zu Behauptungen Ribberts), daß Verbindungsbrücken bestehen, welche einen Zusammenhang mit den benachbarten Epithelzellen herstellen.

Diese Verbindungsbrücken sind zart, von nicht immer geradlinigem Verlaufe, nicht unterbrochen, entspringen vom peripheren Rande der Naevuszellen und begeben sich zu den benachbarten Epithelzellen, mit welchen sie innigen Zusammenhang gewinnen. Sie bestehen vorwiegend aus einer Substanz, welche dieselben tinktoriellen Eigenschaften hat, wie das Spongioplasma der Epithelzellen; und zuweilen sind sie noch deutlicher gemacht durch Pigmentgranula. Sie sind von der Bindegewebs- und elastischen Substanz durch ihr tinktorielles Verhalten unterschieden, und überdies finden sie sich auch an mitten im Stratum mucosum gelegenen Herden, wo sich keine Spur von Bindegewebe nicht einmal in der Nachbarschaft findet (vergl. Fig. 6, 22).

Das Fibrin und die „Protoplasmafaser" sind an ihrer Zusammensetzung nicht beteiligt. Sie entsprechen also modifi-



zierten Wimpern. Ihre Zahl ist verschieden, doch sind sie nie sehr zahlreich; je zahlreicher sie sind, desto mehr gewinnt die Naevuszelle das Aussehen einer Epithelzelle (vergl. Judalewitsch, Fig. 1, 2, 5, 6, 7, 8 und meine. Fig. 1—7 und 20—23).

Durch diese Feststellungen fällt einer der gegen die epitheliale Natur der Naevuszelle vorgebrachten Einwürfe, und wird eine Tatsache gewonnen, deren Wichtigkeit im folgenden besprochen und erwogen werden soll.

Immerhin ist es unleugbar, daß zwischen diesen zwei Elementen, den epithelialen und den Naevuselementen, Differenzen bestehen, und zwar Differenzen, welche dem Grade nach verschieden sind und welche, so lange es schwer ist zu sagen, worin sie bestehen, als erste Phasen der Transformation in den Naevus bezeichnet werden. Dieselben sind wohl bekannt bei vollendeter Metamorphose, d. h. bei vollentwickeltem Naevuselement, besonders, wenn dasselbe sehr reich an Pigment ist.

Diese Skala von Variationen ist speziell, wenn nicht ausschließlich von den Verteidigern der epithelialen Theorie studiert worden, welche sie zu ihren Gunsten auslegten, indem sie gerade annehmen, daß sie die verschiedenen Entwicklungsstadien darstellt, welche die Epithelzelle während ihrer Umwandlung in die Naevuszelle durchmacht.

Die Untersuchungen Unnas, Hodaras und vieler anderer Autoren zeigen genau die Phasen des Überganges, welche (es ist unleugbar!) man in jedem entsprechend gewählten und gefärbten Naevus wiederfinden kann. Die sich vor allem aus der Epithelfaserung entwickelnden Modifikationen und ihre Beziehungen zu den benachbarten Elementen sind leicht zu erkennen: und wer sie genau betrachtet, ist genötigt, an eine wirklich bestehende Reihe von feinsten, beständig fortschreitenden Veränderungen zu denken, welche zu der Entstehung einer Naevuszelle und einer Epidermiszelle führen. Die Bilder Hodaras, Abessers, Judalewitschs und einige der meinen (vergl. Fig. 19, 21, 22, 29) sind speziell Beispiele für dieses Phänomen. Es überrascht wirklich, daß die Gegner diesen Punkt nicht in Erwägung gezogen haben, den man direkt als die Grundlage der ganzen Frage bezeichnen kann und über welchen die Anhänger Unnas nicht bloß wenige Zeilen, sondern viele Seiten geschrieben haben.

Immerhin wollen wir, bevor wir akzeptieren, was uns die mikroskopischen Abbildungen so deutlich zeigen, sehen, ob sich für diese Naevuselemente eine Erklärung geben läßt, welche überhaupt zu Gunsten der bindegewebigen Abkunft spricht.

Beginnen wir mit der Betrachtung der Einzelelemente.

a) Mit unseren jetzigen Kenntnissen können wir nicht annehmen, daß sie in verschiedener Höhe des Stratum Mal-



pighii liegend, sich vom Endothel herleiten; weil selbst eine während der Entwicklung der Gefäßpapillen entstandene Ektopie des Endothels angenommen, sich ihre überwiegende Häufung an der Spitze der Malpighischen Kugel nicht gut erklären ließe, und weil sich nicht verstehen ließe, wieso sie ohne irgendwelche Ordnung zerstreut, auch in der Mitte der Epidermis gefunden werden können. Auch können wir nicht verschweigen, daß sie sich daselbst finden infolge des Druckes der wachsenden, darunter befindlichen Gewebe, weil sie sich auch ohne jede Spur einer intraepidermalen Lage des Naevus in reichlicher Zahl finden. Ferner haben wir keine Kenntnis von Endothelien, herstammend von zuweilen reichlichen Kapillaren, welche eine vollständige Verschmelzung mit heteroblastischen Elementen eingehen würden. Auch läßt sich aus neueren Untersuchungen über Pigmentelemente (Fick) nicht auf die Existenz von Endothelien schließen, welche ohne irgend eine Beziehung zu den Gefäßen, in zuweilen sehr reichem Maße ein Pigment nicht hämatogener Natur besitzen oder erzeugen würden.

b) Man kennt keine gewöhnlichen Bindegewebszellen (Fibroblasten) von derselben Ektopie, derselben Form und der Eigenschaft, daß Bindegewebszellen nie ein melanotisches Pigment eigener Erzeugung besitzen (Fick).

c) Man kann nicht vermuten, daß es Leukocyten sind, da sie sich von letzteren durch sämtliche Charaktere unterscheiden.

d) Man kann sie nicht für Mastzellen oder deren Derivate halten; dies versteht man leicht, und zwar umsomehr, als nach meinen und Schütz's Untersuchungen sicher kein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen und Pigmentzellen besteht.

e) Darum bleibt nichts übrig als anzunehmen, daß es sich um (Ribbert) Melanoblasten oder chromatophore Zellen handelt, oder auch Bindegewebselemente, welche die Fähigkeit besitzen, ein Melaninpigment zu erzeugen und in die Epidermis zu wandern.

Da Ribbert jede Naevuszelle, sei sie pigmentiert oder nicht, chromatophor nennt, wollen wir sehen, ob man die in Frage stehenden Elemente als solche anerkennen kann und speziell jene, welche weniger reich an Pigment sind.

Nach der übereinstimmenden Meinung vieler Autoren besteht kein Zweifel, daß die Naevuszellen mit diesem Sitze (die sog. Chromatophoren) verschiedene Besonderheiten der Epithelzellen besitzen und sich mehr oder weniger innig mit der Epidermis verbunden darstellen.



Nach Prüfung der gut ausgeführten Präparate und der Deutung derselben selbst ist es unmöglich anzunehmen, daß eine dieser chromatophoren Zellen nicht allein innige Verbindung mit dem umliegenden Gewebe eingeht, sondern auch den Typus und die strukturellen Eigenschaften der Epithelzelle annimmt, und dies umsoweniger, wenn man ein isoliertes und wenig pigmentiertes Element in Betracht zöge — nämlich ein junges und frisch eingewandertes chromatophores Element.

Bevor wir aus allem diesem Schlüsse ziehen, wollen wir auch die Naevuszellgruppen, welche mehr oder weniger isoliert mitten im Stratum spinosum liegen, betrachten. — Da kein Zweifel besteht, daß, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen jeder Zusammenhang fehlt, nicht bloß bei einer endodermalen Lage des Naevus (im Corium) [dies fehlt in Unnas Atlas Fig. 112], sondern auch im normalen Corium, konnte man nur annehmen, daß sie entweder durch Metamorphose einiger epithelialen Elemente oder durch Proliferation eingewanderter Zellen entstehen.

Wie gesagt, die Elemente, welche am meisten außer den Epithelzellen verdächtigt werden können, sind die chromatophoren. Bei genauer Prüfung dieser Gruppen geht daher hervor, daß sie nicht immer in gleicher Weise aufgebaut sind.

In einigen sehr wenigen Fällen bilden sie gleichsam einen Körper für sich (vgl. Fig. 22), oder können sich, von dem malpighischen Stratum durch einen ungefärbten, verschieden breiten Hof getrennt finden (Fig. 7). Weiters am häufigsten zeigen sie einen verschieden dicken Strang, der sie mit dem Epithel vereinigt (vergl. Fig. 6).

In anderen Fällen zeigen die die Naevuszellhaufen umgebenden Epithelzellen trotz des innigen Zusammenhanges mit dem malpighischen Gewebe und der scharfen Formung vom Naevushaufen dennoch ein Aussehen, das sich mehr dem der Naevuszellen nähert (vgl. Fig. 20—5).

An anderen Stellen ist die Grenze zwischen den zwei Geweben, dem epithelialen und dem Naevus, nicht völlig scharf und verwischt sich derart (Fig. 21, 6), daß man gezwungen ist zu denken, daß die an der Peripherie gelegenen Elemente entweder Epithelien sind, welche im Begriffe stehen zu Naevuszellen zu werden, oder Chromatophoren, welche im Begriffe sind, sich in Epithelien umzuwandeln.

Die Lösung aus diesem Zweifel wird durch Schnitte, welche zur Darstellung der Fibrillation der Epithelzellen gefärbt sind, zu stande gebracht. Es geht aus derselben hervor, daß es in Wirklichkeit Epithelzellen sind, welche schrittweise sich jener Modifikation von regressivem Typus nähert, welche schon von Unna beschrieben wurde, nämlich dem Verlust der Fibrillation der

Epithelzellen und außerdem der Lösung des Zusammenhanges und der normalen Anordnung. Es ist auch nicht möglich anzunehmen, daß eine Zelle des Mesoderms, sei sie endothelial oder chromatophor, wenn auch nur schrittweise nicht nur die Form, die wunderbare Anordnung und die Beziehungen, sondern auch die Eigentümlichkeiten der Struktur einer Zelle der malpighischen Schichte erlangen sollte (vgl. Fig. 21).

In anderen Fällen ist die Trennung zwischen Epithel und Naevusgewebe, wie man sehen kann, mehr ausgesprochen, aber sie kann doch stufenweise sein und es fehlen nicht Übergangsstadien zwischen schlecht begrenzten und vollständig abgesonderten Gruppen.

Es muß weiter die Tatsache erwähnt werden, daß, während die Unterscheidung von Naevusgewebe und Epithel auch bei gewöhnlicher Färbung leicht ist, wenn jenes stark, dieses wenig oder gar nicht pigmentiert ist, dieselbe dagegen unmöglich ist, wenn die Pigmentation der Naevuszellen sehr wenig ausgesprochen ist.

Um sie nun in einem solchen Falle deutlich werden zu lassen, ist es nötig, zu Färbemethoden zurückzugreifen, welche ein Charakteristikon der malpighischen Zellen, die Fibrillation der Protoplasma, erkennen lassen. Deshalb, während (in einem sehr wenig pigmentierten Naevus) diese Trennung dank einer verschiedenartigen Färbung infolge spezieller Modifikationen der Struktur (vgl. Fig. 20, 21, 22) vollkommen gelingt, ist sie doch unsicher oder ganz unmöglich, wenn man andere Färbemethoden, auch die feinsten, wie z. B. jene von Pappenheim, benützt. Wir fanden in der Tat keine Differenzen der Färbung; wir konnten nicht immer angeben, wo der Naevus aufhört und das Stratum malpighii anfängt (vgl. Fig. 6), auch nicht, welches jenes in der Entwicklung zum Naevus begriffene ist, weil bei diesen, doch sehr verschiedenen Elementen bei einer anderen Färbung tinktorielle Differenzen nicht so deutlich hervortraten.

In einem anderen Falle von stark pigmentiertem Naevus ist die Differenzierung, obwohl durch die Methode zur Fibrillation der Protoplasma rein hergestellt, nicht deutlich oder fehlt ganz, da die Fibrillen des Epithels nicht hervortreten, und der Naevushaufen zeichnet sich mehr als ein anderer durch eine noch stärkere Pigmentation, durch eine unregelmäßige Form der Elemente, welche nicht die Anordnung der Epithelzellen einhalten, durch eine vollständige Isolierung vom Epithel oder durch Spärlichkeit und Lockerung der Verbindungen, welche zwischen Naevus- und malpighischen Zellen bestehen (vergl. Fig. 23) aus.



Was von den endoepidermalen Einzelelementen u. Haufen gesagt wurde, welche sich nur spärlich in einigen infantilen Naevi finden, gilt auch für andere, außerordentlich häufige, welche im Niveau der basalen Schichte sich befinden, in verschiedener Höhe der malpighischen Schichte, oder welche sich gegen das Corium verschieben, und es gilt umsomehr, als bei ihnen, wie wir schon sahen, jedes Gewebe fehlt, welches sie von den Epidermiselementen trennen würde (Fig. 20—21, 23).

Obgleich die isolierten oder in Haufen gelegenen Naevuselemente verschiedenes Aussehen darbieten, ist es doch nicht statthaft, denselben verschiedene Herkunft zuzuschreiben, da sich sehr häufig unzweifelhafte Übergangsstadien zwischen allen diesen Formen finden (vgl. meine Abbild.).

Niemand, selbst nicht Ribbert, glaubt, daß die Naevuszellhaufen mit epidermalem Sitze aus Elementen zweierlei Natur bestehen, noch daß sie bald aus Chromatophoren, bald aus Epithelzellen zusammengesetzt sind.

Es ist also nötig, zu betonen. daß jene speziellen Elemente, welche teils isoliert, teils gruppiert innerhalb der Grenzen der Epidermis liegen, zu welcher sie verschiedene Beziehungen haben und welche von den Autoren unter dem Namen „Naevuszellen" zusammengefaßt werden, ihren Ursprung an Ort und Stelle haben und eine Modifikation „sui generis" der Epithelzellen darstellen. Sie sind also nicht, wie Riecke meint, mesodermale Elemente, welche infolge beständiger Zunahme gegen das Epithel gedrängt worden sind und die Grenze desselben überschritten haben; ich erinnere nochmals daran, daß man isolierte und in Haufen gelegene Naevuszellen endoepidermal bei Fehlen intradermaler Lagerung finden kann, und daß ihre Eigenschaften nicht die des bindegewebigen, sondern des epithelialen Elementes sind.

Wenn auch der epidermale Ursprung der Naevuszelle festgestellt erscheint, so kann ich doch nicht ohne weiteres die Beziehungen ableiten, welche diese intraepidermalen Elemente zu den im Corium gelegenen haben, jenen Haufen nämlich, aus welchen gewöhnlich hauptsächlich der Naevus besteht. Es sei dies der Gegenstand der folgenden Erörterungen; wir wollen vorläufig das bisher gefundene festhalten und sehen, wie es sich weiter entwickeln läßt.

Beim Studium von jugendlichen Naevi, besonders solchen von rapidem Wachstum, begegneten Anhänger verschiedener Theorien (z. B. Unna u. Respighi) Stränge aus Elementen, welche unter sich vollständig zusammen zu hängen schienen und welche von der Oberfläche der Epidermis bis in die Mitte der intradermalen Naevuslager reichten, wo sie sich auflösten. Es sind dies jene sog. „direkten Übergänge" (Unna), welche in



den Zeichnungen Hodaras, Unnas und meinen eigenen (Fig. 9, 11, 19, 29) abgebildet erscheinen.

Sie entstehen nämlich nicht aus dem schon innerhalb der Grenzen der Epidermis, sondern aus dem mitten im Corium gelegenen Naevusgewebe; dort tragen sie zum Aufbau des „Naevuslagers" bei und zeigen, im Gegensatz zu den gewöhnlichen endodermalen, mehr oder weniger deutlich von der Epidermis getrennten Häufchen, innigen Zusammenhang mit dem Oberflächen-Epithel oder dessen Fortsätzen. Das Aussehen dieser „direkten Übergänge" ist ungleich: einige sind dünn, lang, regelmäßig; andere plump, ungestalt, mehr einem breiten Bande, einem Lappen ähnlich als einer Schnur. Ihre Zusammensetzung ist verschieden: in einigen Fällen beginnt der naevusartige Teil schon innerhalb der Epidermis und setzt sich in die Tiefe fort; in anderen ist der obere Teil aus bloßem epithelialen Gewebe gebildet (vgl. Fig. 29); wieder in anderen verläuft ein zentraler Epidermisfaden bis nahe zum unteren Ende, aber umgeben in seiner ganzen Länge von Naevuszellen (Fig. 19).

Der Erklärungen für ihr Aussehen gibt es verschiedene: Von einigen (Respighi) wird die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden, eine Grenze zwischen den malpighischen und den Naevuszellen (Bindegewebszellen) erkennen zu lassen, beschuldigt, andere (Ribbert) erklären die scheinbar innige Verschmelzung so heteroblastischer Elemente durch den Druck der aus der Tiefe gegen das Epithel emporwachsenden Naevuselemente. Nach Schütz handelt es sich um eine Täuschung, hervorgerufen durch eine besondere Schnittrichtung und durch Druckerscheinungen.

Die Anhänger der epithelialen Theorie und speziell Unna, Kromayer, Scheuber, Judalewitsch etc. halten sie für einen weiteren Beweis der epithelialen Herkunft des Naevus und das verschiedene Aussehen dieser Stränge aus der größeren oder geringeren Nähe des Epithels, indem sie eine fortschreitende Reihe von Modifikationen annehmen, welche sich aus dem überschüssigen Gewebe ektodermalen Ursprungs entwickeln; Modifikationen, welche nach einigen bis zur Metaplasie im Bindegewebe sich fortsetzen.

Die Besonderheiten der Struktur der die „direkten Übergänge" bildenden Elemente waren gleichwohl nur für wenige Autoren Gegenstand genauen Studiums, die Mehrzahl hatte nicht einmal von ihrer Existenz Notiz genommen. Aber da die in Rede stehenden Stränge ein indiskutabler, wenn auch inkonstanter Befund sind, ist es heute nötig, in Erwägung zu ziehen, daß jedes Ding eine Erklärung fordert.

Meine Untersuchungen brachten mich zu dem Schluß, daß unzweifelhaft in ihrem Verlauf eine Demarkationslinie zwischen den angenommenen beiden heteroblastischen Teilen fehlt. Mittels verschiedener Färbemethoden war es mir nämlich möglich, nicht allein die Berührung, sondern auch den vollständigen Zusammenhang des Gewebes zwischen malpighischen und Naevuselementen zu konstatieren (vergl. Fig. 11, 19, 29); die Verbindungsbrücken, oft leicht zu finden, werden dargestellt von verlängerten Ciliarfortsätzen des Protoplasmas.

Auch beim Studium der Faserung des Protoplasmas fand ich ein Argument, welches die Befunde einiger Autoren bestätigt: sie verschwindet, aber schrittweise zuweilen folgt auf eine normale Fibrillation zeigende Partie eine rein epitheliale (v. F. 29), aber ohne Fibrillen; und auf diese eine andere, mehr atypische, mit Naevuscharakter. Zuweilen hingegen ist der Übergang etwas plötzlich und unvermittelt; aber auch in diesem Falle handelt es sich um eine Modifikation eines und desselben Gewebes, wie man selbst aus den mit gewöhnlichen Methoden gefärbten Präparaten entnehmen kann.

Übergehend zur Erklärung dieser „direkten Übergänge" wäre zu bemerken, daß dieselben, während sie in großen senilen stationären Naevi, in welchen sie zu großen, im Corium gelegenen Lagern zusammengesetzt sind und bei welchen eine wirkliche Kompression von der Tiefe nach der Nähe zu logischerweise angenommen werden kann, fehlen oder sehr selten und immer sehr dünn sind, im Gegensatz hierzu in jugendlichen Naevi sehr deutlich und sehr stark sind, bei welchen ein intradermales Lager sehr klein ist oder überhaupt fehlt. Dieser Umstand spricht deutlich gegen die Hypothesen, welche den innigen Zusammenhang dieser Stränge auf Rechnung des Druckes setzen wollen.

Noch mehr aber widerspricht ihnen der ununterbrochene Zusammenhang selbst zwischen den Elementen dieser Stränge, welcher bei allen Färbemethoden leicht zu ersehen ist.

Dieser Zusammenhang ist aber wirklich von mehreren Autoren geleugnet worden; wenn dieser so deutlich ersichtliche aber nach Schütz als Täuschung betrachtet werden muß, so weiß ich nicht mehr, was dann in der Histologie noch als sicher angesehen werden kann.

Ein ursächlicher Zusammenhang mit der (flächenhaften oder schrägen) Schnittführung, wie behauptet wurde, kann, schon genug unverständlich bei gewöhnlichen, ununterbrochenen Schnitten, bei Serienschnitten schon gar nicht angenommen werden.

Wie konnte z. B. Schütz den unmittelbaren Übergang des Gewebes in einigen Strängen seiner Fig. 7a leugnen? Wohin



verlegte er seine Demarkationslinie, welche, wenn schon nicht physikalisch, so doch wenigstens histologisch nachzuweisen sein mußte? Es sei demgegenüber bemerkt, daß es, ähnlich wie man es bei gewissen intraepidermalen Naevusherden beobachtet, mit den gewöhnlichen Färbemethoden überhaupt unmöglich ist, strikte zu sagen, wo ein Gewebe aufhört und das andere beginnt; und daß es nicht möglich ist, außer mit jenen, welche die Fibrillen des Epithels färben, weil gerade in diesen Strängen eine ununterbrochene Reihe von Modifikationen ist und ein Teil allmählich in den andern übergeht.

Es handelt sich also nicht um eine bloße Anlagerung, sondern um eine vollständige Fusion, unmittelbaren Zusammenhang des Gewebes, welches sich nie in einem Falle von mesoblastischem Tumor, der vom Corium gegen die Epidermis zu wächst, findet.

In der Tat suchte ich vergeblich eine solche Fusion in Sarkomen der Haut mit langsamer oder rascherer Entwicklung; im Gegenteil bei den letzteren fand ich eine Verdünnung der Epidermis, die umso ausgesprochener war, je größer der darunter befindliche neoplastische Herd war; genau das Gegenteil dessen, was man bei den „direkten Übergängen" mit Naevi versehenen sieht (gewöhnlich bei wachsenden und juvenilen).

In der Tat gibt es bei denselben ein unzweifelhaft hyperplastisches Stratum malpighii oft gerade da, wo sich jene Stränge finden, welche eine Kompression durchgemacht haben sollen (siehe Unna Fig. 115, 120, 126 etc., Möller Fig. 3, 7).

Andererseits (um einem Einwurf zuvorzukommen) ist es wohl wahr, daß man in vielen Krebszapfen die Grenze zwischen Stroma und Neoplasma verwischt findet, so daß es nicht immer möglich ist, zu entscheiden, ob eine Zelle epithelial oder bindegewebig ist; aber in einem solchen Falle ist die Epithelzelle (die höher differenzierte), welche sich verändert und nicht die Bindegewebszelle, welche nur ganz allmählich zu einer höheren Individualität sich erhebt; und nie gibt es eine wirkliche Fusion der zwei Gewebe.

Während diese Modifikationen in gut gekannten Neoplasmen eine Stütze für Unnas Theorie bilden, findet sich kein Beispiel, welches Beweise für die umgekehrte Ordnung erbrächte; und es gibt keinen Autor, welcher eine Metaplasie des Naevuselementes einer Bindegewebszelle in eine Epithelzelle behaupten würde.

Strukturelle Besonderheiten in diesen Strängen, welche der Bindegewebstheorie widersprechen, gibt es mehrere und andere werden noch im folgenden bekanntgegeben. Und um die Berechtigung eines Einspruches herabzusetzen, genügt es nicht auszurufen mit Löwenbach: „was kann nicht alles (trotz





der Exaktheit der speziellen Epithelfaserfärbung) für degenerierende, zerfallende Epithelfasern gehalten werden!"

Die Erklärungen, welche die Verteidiger der verschiedenen bindegewebigen Theorien bringen, sind in Widerspruch untereinander und entfernen sich weit von dem, was unsere Augen sehen und was sich an anderen Geweben wahrnehmen läßt.

Die Theorie vom epithelialen Ursprung hingegen erklärt diese Stränge in einer nicht nur einfachen, sondern auch den durch die verfeinerten Hilfsmittel erbrachten Befunden entsprechenden Weise.

Die ektodermale Natur aller dieser „direkte Übergänge" zusammensetzenden Elemente bleibt also als allein annehmbar übrig, umsomehr, als wir in ihren verschiedenen Teilen dieselben Zellen finden, welche die endoepidermalen mono- und polycellulären Herde bilden und über deren Natur man schon zu einer Entscheidung gelangt ist.

Die Zellstränge, um die es sich handelt, erscheinen an Nichtserienschnitten nicht immer an die Epidermis gelagert; dies hängt von ihrer unregelmäßigen Form und von der Schnittrichtung ab. Wenn man aber Serienschnitte macht, ist ihr Zusammenhang leicht zur Anschauung zu bringen; es können nämlich als zugehörig zu diesen „direkten Übergängen" auch einige unter jenen Zellhaufen gezeigt werden, welche an Nichtserienschnitten vollständig isoliert in der Mitte des Corium zu liegen scheinen. Und dieser Befund ist von großer Bedeutung, da er nur jene Identität der Natur aller Naevuselemente (seien sie nun mit der Epidermis in Kontakt oder nicht) noch mehr bestätigt, welche deutlich ist und nicht geleugnet wurde, nicht einmal von jenen Verteidigern der Bindegewebs-Theorien. welche die Naevuselemente als intraepidermale betrachten, Demnach bestehe ich nicht auf denselben.

Außer diesen Befunden muß noch ein anderer, noch interessanterer, aber zweifellos viel seltenerer von „direkten Übergängen" erwähnt werden. Ich meine nämlich die mehr weniger großen Inseln von malpighischen Zellen, welche in der Mitte des Naevuslagers im Corium vollständig von der Epidermis getrennt liegen und allseits von Naevuszellen umgeben sind.

In einem jungen Naevus, von welchem ich die Bilder der „direkten Übergänge" entnahm, kam gerade auch eine solche Epithelscholle vor, in welcher (Fig. 26) unzweifelhaft die zerfaserten Epithelzellen und die Naevuszellen einen einzigen Körper bildeten und in welchen die schon in Bezug auf die „direkten Übergänge" erwähnten Züge deutlich hervortreten.

Aus meinen Untersuchungen geht also vor allem hervor, daß die von den Verteidigern des epithelialen Ursprungs auf Grund ihrer Deduktionen angenommenen Befunde im juvenilen



Naevus vorkommen, obgleich sie gewöhnlich nicht sämtlich in einem und demselben Falle angesammelt sind und auch zur Beobachtung kommen. Dennoch muß die andauernde Divergenz der Meinungen über den Ursprung der intradermalen Zellen, welche, wie ich wiederhole, allgemein als den intraepidermalen gleich anerkannt sind, auf der Deutung des histologischen Befundes beruhen, welcher oft sehr klar ist.

Die Ursache des Streites ist meines Erachtens in mangelnder Überlegung oder in der Art der Auffassung jener Sache gelegen, welche logischerweise als Beginn angesehen werden muß und welche nach meinen Untersuchungen sich in jedem Naevus als konstant erweist, auch bei Fehlen der „direkten Übergänge", oder mit anderen Worten: Ich meine die intraepidermale Naevuszelle.

Wie groß die Bedeutung dieses Elementes ist, resultiert klar aus dem Befunde von denselben völlig gleichen Zellen, angeordnet in Zügen, welche vollen Zusammenhang mit der Epidermis bewahren oder isoliert und verschiedentlich im Corium verteilt sind, wo sie zum „Naevuslager" sich zusammensetzen.

Die endoepidermale Naevuszelle darf nicht als an zweiter Stelle stehend oder als Zufälligkeit betrachtet werden. Gegen diese Annahme spricht: ihre Konstanz, ihr Überwiegen in der Periode des größeren Wachstums des Naevus; ihr Vermögen ohne Läsionen des Coriums in der Nachbarschaft zu bestehen; die Tatsache, das wesentliche Zeichen der Veränderung der den Naevus überziehenden Epidermis zu sein; die Läsion, welche sich zuerst an jener Stelle der Epidermis manifestiert, unter welcher sich ein Naevusnest zu entwickeln beginnt.

Der Streit scheint also, wenigstens betreffs der juvenilen Naevi, zu Gunsten der epithelialen Natur entschieden werden zu müssen; aber der Verallgemeinerung dieses Schlusses, der Ausdehnung nämlich auf alle weiche Naevi, welchen Alters auch immer und welcher Form, stellten sich viele Arbeiten, auch neuesten Datums, entgegen, denen man z. T. jedoch vorwerfen muß, nur ausgewachsene Naevi zum Gegenstand gehabt oder wenigstens die juvenilen Formen zu sehr vernachlässigt zu haben.

Die Verschiedenheit in der Struktur dieser Gewebe, je nach dem Alter, ist oft (jedoch nicht immer) zu auffallend, als daß ich ohne weiteres die Schlüsse, zu denen man bei Betrachtung des juvenilen Naevus gelangt, verallgemeinern sollte.

So wenig korrekt dies scheinen könnte, so ist doch die gegenteilige Tendenz nicht einmal logisch, wenn man die Kenntnisse nimmt, die wir über die Naevi der Neugeborenen und des Kindesalters besitzen und welche ich im vorhergehenden kurz zusammenzufassen suchte.



Wer einen adulten oder senilen Naevus genau analysiert und ihn mit einem infantilen verglichen hat, wird neben den Verschiedenheiten, welche auf den ersten Blick hervortreten und welche viele von einer genaueren Vergleichung abbringen, einige Berührungspunkte finden. Es genügt einen Blick auf die Tafeln zu Unnas Atlas, auf einige von Judalewitsch und meine Abbildungen zu werfen, um zu sehen, daß sie auch zu bemerken sind; doch sind sie nicht konstant in ihrem Wesen. Sobald einer jener Naevi, welche unter den sehr unähnlichen juvenilen sich befinden, gefunden wird, so beschränken sich die Beobachtungen auf denselben und aus diesen werden dann Schlüsse auf die allgemeine Natur der Naevi gezogen, welche sich nicht annehmbarer zeigen als die epitheliale Natur. Es ist also im Leben des Naevus ein Punkt, welcher geklärt wird, und dieser ist wahrscheinlich der Gegenstand des Streites.

Bei Untersuchung verschiedener flacher oder erhabener, ausgewachsener und seniler Naevi konnte ich nahezu konstant in der Epidermis das Vorkommen einer verschieden großen Anzahl von „Naevuselementen" konstatieren. In einigen Fällen nur im Stratum basale und in sehr beschränkter Zahl, so daß sie bei schwacher Vergrößerung und etwas Unachtsamkeit auch der Beobachtung entgehen können; in anderen hingegen waren sie außerordentlich zahlreich. Ihre Verbindungen mit der Epidermis und dem Corium erwiesen sich deutlich den bei infantilen Naevi beobachteten als gleich. In spärlicher Zahl fand ich auch kleine Auswüchse von Naevuselementen, eingesenkt ins Corium, aber noch mit der Epidermis in Verbindung.

Diese war gewöhnlich auf einen gleichmäßigen und dünnen Streifen Gewebes reduziert, unter welchem umfangreiche Streifen lagen, vollständig isoliert, bestehend aus verschiedenen Zellen je nach den Schichten, aber nicht vollständig und unzweifelhaft vom selben Typus und z. T. ähnlich den im Corium gelegenen Häufchen der juvenilen Naevi.

In einem kleinen, fast ganz flachen Naevus zeigte sich eine sehr interessante Struktur, welche bloß in zwei anderen ein schwaches Seitenstück hatte, welche beide aus dem Gesicht desselben Greises stammten. Es gab nämlich im oberen Teile zahlreiche Punkte, in denen es sich einem in der Entwicklung begriffenen juvenilen vollständig gleich erwies, mit „direkten Übergängen", welche die Epidermis mit den Zellkanten verbanden, bestehend aus großen Zellen mit bläschenartigen Kern und verschieden reich an Pigment (siehe Fig. 9).

In der Tiefe dagegen waren fast ausschließlich kleine Elemente mit sehr wenig Protoplasma und Pigment, und kleinem, deformiertem Kern, im ganzen denen ähnlich, welche

zum größten Teile die senilen Naevushaufen zu bilden pflegen. Bei genauester Betrachtung der Serienschnitte drängte sich unzweifelhaft eine Tatsache auf: daß nämlich einige, aus diesen kleinen Elementen bestehende Haufen in vollem Zusammenhange mit langen und dünnen Ausläufern des Epithels stehen, welche sich ins Corium senken (s. Fig. 11). Es wiederholt sich also bei ihnen die unter dem Namen „direkte Übergänge" bekannte Erscheinung, und zwar besonders deutlich im oberen Teile.

Die Gleichheit der kleinen Elemente, vorausgesetzt, seien sie nun zerstreut oder in Gruppen im Corium, und vorausgesetzt weiter die Gewißheit der Beziehungen einiger dieser Haufen zu dem Stratum Malpighi (welches wir schon als Beweis für die epitheliale Natur der großen Naevuszellen kennen gelernt haben), wäre als logischerweise sich ergebender Schluß einzig und allein der ektodermale Ursprung auch der kleineren Elemente, zu Gruppen vereinigt oder zerstreut in der Tiefe des Corium. Und dies umsomehr, als sich einige Gruppen fanden, in welchen beide Zelltypen (große und kleine) vermischt sind (Fig. 11, 18).

Der einzige Einwurf, der sich bei Prüfung dieses Naevus erheben ließe, wäre, daß es sich um einen „gemischten Tumor" handeln könne, herrührend aus der Proliferation zweier heteroblastischer Gewebe. Aber von diesen Neoplasmen mit multiplem Gewebe ist nach Brault bekannt, daß „die aufbauenden Gewebe nicht den Anblick bieten, als ob sie durch den Kontakt beeinflußt würden; sie entwickeln sich einer neben dem anderen, ohne Zweifel mehr oder weniger schnell, doch ohne sich entgegen zu sein und sich gleichsam selbständig zu entwickeln. Es handelt sich höchstens um die gleichzeitige Entwicklung differenter Gewebe, nicht um die Einwirkung des einen auf das andere, und noch weniger um die Substitution des einen durch das andere. Jeder Teil, entsprechend einem bestimmten histologischen Typus, beträgt sich als ob er isoliert wäre und bewahrt bei weiterer Entwicklung seine absolute Unabhängigkeit. Dies war nicht der Fall bei dem in Rede stehenden Naevus, in welchem sehr häufig die Vermischung der zwei angenommenen Gewebe in einem und demselben Gewebszuge, in einem mikr. Gesichtsfelde, in einer und derselben Zelle vorkam.

Nun, was aus der Untersuchung dieses Naevus als bewiesen hervorging, glaube ich auch auf jene Fälle ausdehnen zu können, in welchen die Verbindungen zwischen Epidermis und Naevushaufen fehlen. Ich tue dies, weil ich auch in anderen Fällen (wie einige Autoren in ähnlichen Geweben) Anzeichen von dem, was in jenem kleinen Naevus so auffiel, bemerkt



habe und weil man es unzweifelhaft bei jedem Naevus mit einem und demselben speziellen Element zu tun hat, nämlich mit der „Naevuszelle“.

Dennoch will ich trotz allem diesen keinen allgemeinen Schluß ziehen, nachdem es mein Wunsch ist, noch eine andere Reihe von Untersuchungen zu erwähnen. Während diese Auseinandersetzungen den Zweck hatten, besonders die Behauptungen und Befunde der Anhänger der endothelialen, chromatophoren und epithelialen Theorie zu kontrollieren, so trachten die folgenden festzustellen, ob und wieweit die Ansicht derjenigen zu akzeptieren ist, welche mit Virchow daran festhalten, daß die weichen Naevi aus bindegewebigen Elementen von embryonalem Typus bestehen, d. h. „unvollständig entwickelte Sarkome“ sind.

Dieser Behauptung halte ich entgegen, daß eine solche bindegewebige Natur bei juvenilen Naevi im Zustande rapider Entwicklung nicht leicht erkannt worden sein konnte; auch nicht bei jenen vollentwickelten, welche reich an im Corium gelegenen Naevuszellen und an „direkten Übergängen“ sind und bei jenen, welche viel Pigment besitzen. Es ist gewiß wahr, daß Riecke der Pigmentation eine nicht kleine Bedeutung zuschreibt; aber diese seine Schätzung kann nur geteilt werden in Anbetracht der Entwicklung und Zunahme des Naevus, weil es nicht erlaubt ist, von einer konstanten, wenn auch in ihrer Intensität wechselnden Eigenschaft zu abstrahieren; und dies speziell dann, wenn man Vergleiche zwischen einzelnen Naevuselementen und anderen Geweben anstellen will.

Diese Theorie, passend bindegewebig genannt, muß also besonders auf dem Studium einiger besonderer Naevi beruhen, welche aber nicht häufig sind.

Zum Zwecke der Kontrolle wählte ich einige blasse Naevi mit geringster Schädigung der Epidermis und ohne „direkte Übergänge“; und zwar einige Fälle (1 juvenilen und 3 senile), welche zur Bestätigung der epithelialen oder chromatophoren Theorie weniger genügend waren. Diese Gewebe verglich ich mit den embryonal-foetalen ($2^1/_2$—3, $3^1/_2$, $4^1/_2$, 8, 9 Monate).

Das Resultat dieser Untersuchungen war, daß ich in diesen Geweben nie Elemente fand, welche an Gestalt, Lage und feinerer Kernstruktur, an tinktoriellem Verhalten und Protoplasmamenge, an Verbindungen zwischen den zwei Bestandteilen des Elementes, an Beziehungen zwischen den einzelnen Elementen und den umgebenden Geweben jenen oberflächlichen und tiefgelegenen Lagern der in Rede stehenden Naevi glichen.

Ich dehnte weiter meine Untersuchungen auf Granulationsgewebe nicht septischer Prozesse aus, erhielt aber negative Resultate.

Nur in zwei senilen Naevi kamen Zellen vor, welche in der Ferne sich einigen aus dem Granulationsgewebe näherten (Fig. 16, 28, 29), von denselben sich jedoch in allen feineren Strukturbeschaffenheiten unterschieden. Weder im embryofoetalen Bindegewebe noch im Granulationsgewebe sah ich Elemente, welche (besonders in ihrem Zusammenhang und in verschiedenen Phasen betrachtet) eine wirkliche Übereinstimmung mit jenen auch in zwei anderen von mir untersuchten Fällen (1 senilen und 1 infantilen) oder mit den z. B. von Pini in seiner Tafel VI, Fig. 8, 9 und von Riecke dargestellten, gezeigt hatten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIII—XXVI.

Fig. 1—2. Naevuszellen des Stratum basale. Infantiler Naevus (α). — Färbung nach Pappenheim. Mikrosk. Reichert Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ hom. Imm.

Fig. 3. Naevuszelle des Stratum spinosum. Infantiler Naevus (β). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 4. Polynucleäre Naevuszelle des Stratum spinosum. Infantiler Naevus (β). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 5. Naevuselemente gruppiert im Strat. basale und zerstreut im Corium. — Infantiler Naevus (β). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 6. Gruppe von Naevuszellen in dem Strat. mucosum und innig mit dem Epithel verbunden. — Infantiler Naevus (α). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 7. Gruppe von Naevuszellen mit Beteiligung des größeren Teiles des Corp. mucosum. — Infantiler Naevus (α). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 8. Alveole der Naevuszellen im Corium und einzeln stehende Naevuszellen. — Infantiler Naevus (α). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 9. Teil eines kleinen, senilen Naevus mit zahlreichen „direkten Übergängen". — Färbung wie oben. — Vergr. Oc. 2. Ob. 1.

Fig. 10. Teil eines juvenilen Naevus (α), welchem verschiedene Abbildungen entnommen wurden. Bei *l* sieht man ein Naevuszellen enthaltendes Lymphgefäß. — Färbung nach Pappenheim. — Oc. 2. Ob. 1.

Fig. 11. Ein „direkter Übergang" und alveoläre Herde im Naevus aus Fig. 9. — Färbung Pappenheim. — Oc. 2. Ob. 3.

Fig. 12. Polynucleäre und Riesen-Naevuszellen. Aus einer intraepidermalen Naevusgruppe. — Infantiler Naevus (α). — Methode Pappenheim. — Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ Immersion.

Fig. 13. Mittlere Partie eines im Corium befindlichen Lagers eines senilen Naevus. — Färbung wie oben. Vergr. Oc. 4. Ob. 8.

Fig. 14. Foetales Bindegewebe (zirka 4. Monat). — Färbung und Vergrößerung wie oben.



Fig. 15. Höhere Partie eines im Corium gelegenen Haufens eines großen, senilen Naevus. — Färbung nach Pappenheim. — Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ hom. Imm.

Fig. 16. Granulationsgewebe. — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 17. Naevuszellen enthaltendes Lymphgefäß. Korrespondierend dem Punkte *l* in Fig. 10. — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 18. Verschieden große Alveolen von Naevuszellen im Naevus Fig. 9. — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 19. Ein „direkter Übergang" umgeben von Naevuszellen. — Infantiler Naevus (β). — Färbung nach Unnas Methode für Protoplasmafaserung. — Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ hom. Immersion.

Fig. 20. In der Epidermis gelegener Naevushaufen. — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 21. In der Epidermis gelegener Naevushaufen und im Corium zerstreute Naevuszellen. Diese und die vorhergehende Abbildung dem infantilen Naevus (β) entstammend. — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 22. Naevusblock vollständig im Strat. spinosum gelegen. — Infantiler Naevus (β). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 23. Naevusblock innerhalb der Epidermis, stark pigmentiert. — Aus einem juvenilen Naevus. — Färbung wie oben. — Oc. 4. Ob. 8.

Fig. 24. Chromatinfäden des Kernes. — Gewebe vom selben senilen Naevus, von welchem Fig. 13 herstammt. — Färbung wie oben. — Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ Imm. hom.

Fig. 25. Ein „direkter Übergang" des juvenilen Naevus (β). — Färbung und Vergrößerung wie oben.

Fig. 26. Block von Epithelzellen in einem im Corium gelegenen Herde von Naevuszellen eingeschlossen. — Infantiler Naevus (β). Färbung wie oben. — Oc. 4. Ob. 5.

Fig. 27. Verteilung der Fettis in einem erwachsenen Naevus. — Färbung mit Endan III und Hämatoxylin. — Oc. 2. Ob. 3.

Fig. 28. Naevuszellen zwischen elastischen Fasern in einem senilen Naevus. — Färbung nach Weigert für elastische Fasern Karmin. — Vergrößerung Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ Immers. hom.

Fig. 29. Naevuszellen zwischen glatten Muskelfasern. — Derselbe Naevus wie in vorhergehender Abbildung. — Färbung nach Pappenheim. —Vergrößerung wie oben.

Fig. 30. Gewebe aus dem senilen Naevus, von welchem die Fig. 13. und 24 stammen. — Färbung Wasser-Blau-Orcein. Zeigt die Verbindung zwischen Stroma und Naevuszellen. — Vergrößerung Oc. 4. Ob. $^1/_{12}$ Imm.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt
von M. U. C. Costantino Curupi.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Vorstand: Prof. Dr. Jadassohn.)

Über Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkrementen in Haut und Unterhautgewebe.

Von

Dr. **H. Wildbolz,**
Dozent für Chirurgie.

Im Korrespondenzblatt für Schweizer-Ärzte 1902 teilte ich die klinische Beobachtung eines eigentümlichen Krankheitsfalles mit, der in einzelnen Momenten an das Bild der echten Gicht erinnerte, von dieser aber doch so fundamentale Abweichungen zeigte, daß seine Deutung als „Gicht" unzulässig war.[1]) Gleich wie bei den Gichtkranken wurden bei meiner Patientin unter akuten Entzündungserscheinungen Konkremente bildende Salze in Haut und Unterhautgewebe ausgeschieden. **Im Gegensatze zu den Tophi der echten Gicht enthielten aber diese Konkremente keine Spur von Harnsäure, sondern bestanden fast ausschließlich aus phosphorsauren und kohlensauren Salzen.** Zu der folgenden Mitteilung über diesen in der deutschen Literatur, soweit ich sehe, einzig dastehenden Fall wurde ich dadurch veranlaßt, daß ich seither Gelegenheit fand, exzidiertes Material histologisch zu untersuchen. Da aber vielen Lesern dieser Zeitschrift meine 1. Mitteilung unbekannt geblieben sein dürfte, erlaube ich mir hier zunächst die Krankengeschichte noch einmal wiederzugeben.

Anamnese: Die jetzt 57jährige Dame bemerkte vor 6—7 Jahren, daß ihre bis dahin vollkommen normal aussehenden Hände häufig diffus gerötet und geschwollen wurden. Ohne erkennbare, unmittelbare Ursache



traten in der Folgezeit bald in diesem, bald in jenem Finger akute Entzündungserscheinungen auf. Die Finger wurden besonders an der Endphalange stark geschwollen und gerötet, auf Druck äußerst empfindlich. Nach einigen Tagen schwanden diese Symptome spontan, aber auf der Volarseite der betroffenen Finger, am häufigsten in den Fingerbeeren, seltener auch am Mittel- und Grundgliede der Finger, blieben unregelmäßig geformte Verdickungen und Verhärtungen zurück. Erst bewahrte die Haut über diesen Verhärtungen in den entzündungsfreien Intervallen ihr normales Aussehen, später wurde sie dauernd gerötet und gespannt. Schließlich bildeten sich an einigen Fingern, speziell an den Fingerbeeren, unter akuten Entzündungserscheinungen kleine Hautgeschwüre, durch die sich eine körnig-breiige, gelblichweiße Masse entleerte, die an der Luft rasch erstarrte. Wiederholt bemerkte Patientin in diesem Brei einzelne größere, kalkartige Konkremente. Nach Ausfluß der breiartigen Massen gingen Schmerzen, Schwellung und Rötung des betreffenden Fingers rasch zurück. In den letzten Jahren beobachtete Patientin häufig auch ein langsames Durchwandern einzelner kleiner, zackiger Steinchen durch die Haut. Dieselben schimmerten jeweilen längere Zeit gelblich durch die über ihnen stets dünner werdende Epidermis durch, bis sie schließlich unter Bildung eines kleinen Hautgeschwüres spontan ausgestoßen wurden.

Ähnliche, nur geringgradigere Erscheinungen wie an den Fingern bestehen seit mehreren Jahren auch an den Zehen, besonders an den beiden großen Zehen. — Vor ca. $1^1/_2$ Jahren wurde ohne erkennbare Ursache das linke Ellenbogengelenk über Nacht plötzlich heftig entzündet. Die ganze Gelenkgegend schwoll stark an, wurde gerötet und besonders bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Nach wenigen Tagen öffnete sich auf der Streckseite des Gelenkes, oberhalb des Olekranons eine Fistel, aus der sich während mehrerer Tage ziemlich große Mengen einer der oben erwähnten ähnlichen, kalkig-breiigen Masse, vermischt mit größern Konkrementen, entleerte. Die lokalen Entzündungserscheinungen, die mit allgemeinem Unwohlsein verbunden waren, schwanden nach 8—10 Tagen und die Fistel schloß sich nach wenigen Wochen. Es blieben aber auf der Streckseite des Ellenbogengelenkes mehrere tiefe und oberflächliche derbe Knoten zurück, welche Patientin früher nie bemerkt hatte, und die seitdem von Zeit zu Zeit unter Schmerzen etwas anschwollen, dann wieder abnahmen und schmerzlos wurden.

Die Patientin wurde früher vielfach wegen verschiedenartiger Leiden nervöser Natur behandelt. Im Vordergrunde der Beschwerden standen in den letzten Jahren immer Verdauungs-Störungen. — Der Urin soll meistens klar sein, nur hin und wieder eine diffuse, wolkige Trübung zeigen; rötliches Sediment wurde nie beobachtet.

Die Mutter der Patientin litt an Arthritis deformans, besonders der Hände. Echte Gicht kam in der Familie der Patientin nie zur Beobachtung.

Status. Die beiden Hände der blaß aussehenden Patientin sind diffus leicht geschwollen und gerötet. Die Finger sind etwas steif, ungelenkig, ohne palpable Veränderungen der Gelenke. Sie sind in toto verdickt, besonders an den Fingerbeeren. Auf der Dorsalfläche der Finger ist die Haut leicht gerötet und weniger faltbar, als in der Norm. Auf der Volarseite zeigt sich eine blaurötliche Verfärbung und pralle Spannung. An einzelnen Fingerbeeren bestehen kleine Geschwürchen mit rotem Rande, in deren Grunde ein gelbliches Konkrement sichtbar ist. Außerdem sieht man an mehreren Stellen der Fingerbeeren durch die an der Oberfläche noch unverletzte Haut gelbe Körnchen durchschimmern. Die Fingerbeeren fühlen sich überall sehr derb, stellenweise fast steinhart an; an einzelnen Fingern fühlt man auch auf der Volarseite der Mittel- und Grundphalangen derbe Einlagerungen im Unterhautzellgewebe. Bei einigem Drucke auf die Umgebung läßt sich aus den erwähnten Hautgeschwüren eine gelblich-weiße, breiige, mit kleinen Konkrementen untermischte Masse auspressen, die an der Luft rasch erstarrt. Bei der Inzision einer ulzerierten Fingerbeere zur Entfernung eines größeren Konkrementes und gleichzeitiger Auskratzung der ganzen Fingerbeere zeigte es sich, daß die kalkigen Konkremente scheinbar frei im Bindegewebe liegen. Einige Konkremente saßen dem Perioste der Endphalange fest auf; der Knochen selbst schien nicht verändert.

Auf der Streckseite des linken Ellenbogens sieht man in der Haut über der Ulnarkante, daumenbreit unter dem Olekranon beginnend, einen flachen, zirka 2·5 *cm* langen, 1 *cm* breiten Knoten. Die Haut ist im Bereiche des Knotens blasser wie in der Umgebung, leicht bläulich verfärbt und nicht faltbar. An einzelnen Stellen scheinen gelbe Konkremente durch die verdünnte Epidermis durch. Der Knoten läßt sich mit der Haut auf der Unterlage frei verschieben. Seine deutlich fühlbaren, gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Ränder sind etwas unregelmäßig, im ganzen aber ovalär geformt. Der Tumor ist auf Druck nicht empfindlich, ist von derber Konsistenz und läßt sich in geringem Grade, ähnlich wie Gummi, komprimieren.

Oberhalb des Ellenbogengelenkes fühlt man auf der Tricepssehne einen länglichrunden Knoten von Taubeneigröße, der mit der Haut in keinem Zusammenhange steht; er läßt sich auf der Tricepssehne leichter seitlich als von oben nach unten verschieben. Seine Konsistenz ist sehr derb bis hart; seine Oberfläche leicht höckerig. Druck ist nicht schmerzhaft. Außer diesem einen Knoten fühlt der palpierende Finger unter und neben der Tricepssehne noch mehrere kleine, reiskorn-



große, sehr harte Körperchen, die bei leichtem Drucke unter dem Finger weggleiten. Weder die Gelenkkapsel, noch die Gelenkknochen zeigen eine palpable Veränderung. Die Funktion des Gelenkes ist normal.

Nach Angaben der Patientin sind die beiden großen Zehen etwas geschwollen und einige Male sollen auf ihrer Plantarseite auch kleine Konkremente, ähnlich wie an den Fingern, ausgestoßen worden sein. — An den Ohrmuscheln sind keine Tophi vorhanden. — Der zweimal untersuchte Urin reagierte schwach sauer, war frei von Eiweiß und Zucker und zeigte eine leichte diffuse Trübung, die nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure vollkommen schwand. Durch Zentrifugieren ließ sich ein Sediment gewinnen, das aus amorphen Massen bestand und keine ausgebildeten Kristalle zeigte.

Mehrere aus verschiedenen Fingerbeeren ausgestoßene Konkremente, sowie die nach Inzision einer Fingerbeere durch Auskratzung gewonnene kalkig-breiige Masse wurden gütigerweise von Herrn Prof. Heffter, Direktor des med.-chemischen Institutes der Universität Bern, untersucht. Herr Professor Heffter fand dieselben bestehend aus phosphorsauren und kohlensauren Salzen, nur sehr wenig organischer Substanz. Harnsäure konnte auch nicht in kleinster Menge nachgewiesen werden.

Ein Jahr nach dieser ersten Untersuchung kam die Patientin, beängstigt durch die stetige, wenn auch langsame Größenzunahme der Knoten an dem rechten Ellenbogen, mit der Bitte zu mir, ihr diese schmerzhaft gewordenen Knoten zu entfernen. Ich excidierte unter Lokalanästhesie sowohl den Knoten in der Haut, wie den schon früher im Status erwähnten, taubeneigroßen Knoten im Unterhautgewebe an der Streckseite des Ellenbogens.

Der excidierte Hautknoten war 3 *cm* lang, 1·5 *cm* breit, von unregelmäßig ovaler Form. Durch die bläulich-blasse Epidermis schimmerten an einzelnen Stellen gelblich-weiße Konkremente durch. Das den Knoten umgebende, mitentfernte Unterhautbindegewebe zeigte makroskopisch keine Besonderheiten. Im Innern des Knotens ließen sich deutlich mehrere, größere und kleinere Konkremente durchfühlen. Beim Durchschneiden des Knotens hörte man ein deutliches Knirschen. Auf dem Durchschnitte waren in der Haut, besonders aber in dem Unterhautgewebe unregelmäßig eingelagerte Konkremente verschiedener Größe von teils harter, teils breiig-weicher Konsistenz zu sehen. Das größte dieser Konkremente, im Unterhautzellgewebe gelegen, von ziemlich weicher Konsistenz hatte einen Durchmesser von 6—7 *mm* und schien von einem bindegewebigen Balge umgeben. Bei dem kleinsten der makro-

skopisch noch erkennbaren Konkremente war ein derartiger Balg nicht zu sehen.

Der zweite, aus dem subkutanen Bindegewebe excidierte Knoten, welcher mit der Haut in keiner näheren Beziehung stand, war umhüllt von makroskopisch unverändertem Fett- und Bindegewebe und bestand fast ausschließlich aus einem großen, weichen Konkrementknoten, welcher sich mit Leichtigkeit aus einem festen, bindegewebigen, auf seiner Innenseite glatten Balge herausschälen ließ. Die gelblich-weiße Masse hatte die Konsistenz von weichem Glaserkitt, wurde aber an der Luft rasch starrer. Rings um diesen Hauptknoten waren in das Bindegewebe eingelagert noch einige bedeutend kleinere Knoten von 2—4 *mm* Durchmesser, welche augenscheinlich aus derselben kalkigen Masse bestanden und einen mehr oder weniger deutlichen Balg zeigten. Die chemische Untersuchung dieser Konkrementmassen, welche sich aus dem großen Knoten absolut rein gewinnen ließ, wurde auch diesmal wieder von Herrn Prof. Heffter gütigerweise vorgenommen. Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Heffter an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank für sein freundliches Entgegenkommen auszusprechen. Das Ergebnis der chemischen Untersuchung war laut persönlichem Bericht von Herrn Prof. Heffter folgendes:

Die aus der Bindegewebskapsel herausgeschälte, weiße, kittartige Masse wog 1·34 *g*. Mikroskopisch waren weder morphologische Elemente, noch Kristalle wahrzunehmen. Beim Trocknen wurde ein Wasserverlust von 33% festgestellt. Neben kleineren Mengen von Fett und eiweißartigen Substanzen war hauptsächlich Kalziumkarbonat und Kalziumphosphat nachzuweisen, Magnesiumverbindungen nur in Spuren. Die Prüfung auf Harnsäure und Oxalsäure fiel negativ aus.

Von dem excidierten Hautknoten wurden verschiedene Stücke in Formol, in Sublimat und in Flemmingscher Flüssigkeit gehärtet, in Salpetersäure entkalkt und in Celloidin geschnitten. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, auf elastische Fasern nach Weigert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Epidermis zeigt in allen ihren Schichten normales Verhalten. Das Stratum papillare weist ebenfalls Besonderheiten nicht auf. In den tiefen Partien des Stratum reticulare und im subkutanen Gewebe dagegen fallen schon bei Lupenvergrößerung in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten Gebilde auf, die durch ihre starke Blaufärbung und ihre chemische Reaktion als Kalkkonkremente charakterisiert sind. Diese Konkremente finden sich teils in Form größerer, rundlicher oder ovaler Herde, teils als kleine, bald diffus im Gewebe zerstreute, bald herdweise gelagerte Elemente. Die größeren Herde zeigen einen Durch-



messer von 1·0—3·0 *mm* in den mikroskopisch durchsuchten, excidierten Gewebestücken. (Größere Konkremente von 1 *cm* Durchm. und mehr wurden nicht mikroskopisch, nur chemisch untersucht.)

Bei mikroskopischer Betrachtung weisen die zuletzt erwähnten, kleinen Konkremente bald rundliche, bald rechtwinklige, bald unregelmäßig konturierte Formen auf, und wechseln in ihrer Größe zwischen 8·0—64·0 μ. Viele derselben scheinen einfach zwischen einzelne Bindegewebsfibrillen eingelagert, andere lassen zwischen sich und dem Bindegewebe einen schmalen Hohlraum; wiederum andere endlich liegen in bald rundlichen, bald länglichen unregelmäßig gestalteten Räumen mit deutlich endothelialem Belag, das Lumen der Räume mehr oder weniger vollkommen ausfüllend. Der Nachweis einer endothelialen Auskleidung größerer Räume gelang in keinem Schnitte.

Ein großer Teil dieser kleinen Konkremente liegt in einem vollkommen reaktionslosen, sehr kernarmen Bindegewebe, ein anderer Teil ist in einem gleich näher zu schildernden Granulationsgewebe gelegen.

Die größeren Herde bestehen z. T. aus einer homogenen, mit Hämalaun-Eosin sich blaufärbenden Masse, die an vielen Stellen, teils in ganzen Herden zerstreut, mit Vorliebe aber in der Peripherie kleine, stärker tingierte Konkremente zeigt, welche mit den vorerst beschriebenen, kleinen Konkrementen in Form und Aussehen die größte Ähnlichkeit haben. Diese Herde bestehen teils aus völlig kompakter Substanz, zum größten Teile aber zeigen sie mehr oder weniger ausgebildete, bald peripher, bald zentral gelegene Lumina, die wohl zum größten Teile durch Ausfall einzelner Konkremente beim Einlegen und Schneiden bedingt worden sind. Diese größeren Herde sind wie die kleinen zum Teil ebenfalls von einem ganz reaktionslosen, kernarmen Bindegewebe umgeben, an anderen Stellen hingegen hat sich um dieselben ein breiter Ring von Granulationsgewebe ausgebildet. Dieses besteht aus epithelioiden Zellen, einkernigen Leukocyten und einer ziemlich großen Zahl von durch Lage und Kernanordnung als Fremdkörperriesenzellen charakterisierten Zellen. In der nächsten Nachbarschaft der größeren und kleineren Herde sind die Bindegewebsfasern vielfach weniger scharf konturiert und breiter als in der Norm und zwar auch da, wo von einer entzündlichen Reaktion nicht die geringste Andeutung sich findet.

Zu erwähnen ist, daß sich besonders um die größeren Kalkherde das Granulationsgewebe ausgebildet hat, während die relative Reaktionslosigkeit des Gewebes nur rings um die kleineren Konkremente zu beobachten ist. Es ist deshalb wohl

anzunehmen, daß das Granulationsgewebe sich nur langsam nach der vom Gewebe zuerst fast reaktionslos ertragenen Ablagerung kleinster Kalkpartikel entwickelte, mithin gegenüber dem reaktionslosen Gewebe ein späteres Stadium des Prozesses darstellt.

Ziemlich hochgradige Veränderungen zeigen die elastischen Fasern, welche in der Peripherie der Herde rasch zu Grunde gehen, indem sie sich verdünnen, zu Punkten und kleinen Strichen auffasern, um in der nächsten Umgebung der Herde fast vollkommen zu fehlen. Da wo die größeren und kleineren Konkremente dichter bei einander stehen, zeigen die Septen, namentlich aber ihre elastischen Elemente, ausgesprochene Zeichen von Nekrose und Zerfall. Diese Degeneration der elastischen Elemente findet sich sowohl im Bereiche derjenigen Herde, welche in reaktionslosem Gewebe liegen, als auch an der Peripherie des Granulationsgewebes.

Was endlich die Riesenzellen anbelangt, so liegen dieselben teils im Granulationsgewebe zerstreut zwischen den epithelioiden Zellen und Leukocyten, teils an die Kalkkonkremente sich anlehnend, dieselben vielfach gleichsam arrodierend, so daß an manchen Stellen Bilder entstehen, welche mit den Howshipschen Lakunen der Knochen größte Ähnlichkeit haben. Diese Riesenzellen finden sich nicht nur im Granulationsgewebe, sondern auch, allerdings in bedeutend geringerer Zahl im reaktionslosen Gewebe zerstreut, zum Teil auch dicht den mit Endothel bekleideten Lumina anliegend, so daß sie oft aus den Endothelien sich zu entwickeln scheinen.

Was endlich die Frage der genaueren Lokalisation, namentlich der kleineren Kalkkonkremente betrifft, so ist ein Teil derselben in durch Form und Endothelbekleidung charakterisierten Gefäßlumina gelegen. Andere finden sich in den Spalten zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern. Die größeren Herde sind wohl in ihrer Mehrzahl durch Konfluenz von kleineren Konkrementen entstanden, indem die Bindegewebssepten der Nekrose verfielen. Anhaltspunkte für eine Lagerung der Konkremente in großen Blutgefäßen lassen sich weder in den mit Hämalaun-Eosin, noch in den mit Weigertscher Färbung behandelten Schnitten auffinden. Ich habe schon eingangs auf die Ähnlichkeit im klinischen Bild des eben geschilderten Falles mit der echten Gicht hingewiesen. Hier wie dort sehen wir unter anfallsweise auftretenden Entzündungserscheinungen Ablagerung von Salzen in das Gewebe, welche zur Bildung fester Knoten, sog. Tophi führt; hier wie dort lokalisiert sich dieser Prozeß in erster Linie in der Umgebung der Finger- und Zehengelenke, verschont aber auch einzelne andere Gelenke, z. B. das des Ellenbogens nicht. Während aber bei der

echten Gicht die in den Geweben gebildeten Knoten fast ausschließlich aus harnsauren Salzen bestehen, enthalten die Tophi unserer Patientin keine Spur von Harnsäure, sondern fast ausschließlich phosphorsaure und kohlensaure Salze. Diese fundamentale Verschiedenheit des chemischen Befundes trennt unsern Krankheitsfall unbedingt von dem Krankheitsbilde der Gicht ab, trotz der mehrfachen Analogien, welche er mit diesem zeigt.

Wie soll dann aber das von uns beobachtete Krankheitsbild gedeutet werden?

Verkalkungen in der Haut und dem Unterhautgewebe wurden nicht allzu selten beobachtet. Meist handelte es sich um einzelne verkalkte Gebilde epithelialer Natur, nicht um multiple Konkrementbildung. Nur bei wenigen der mitgeteilten Fälle trat die Kalkablagerung in Haut und Unterhaut an mehreren Körperstellen zugleich, nicht nur an einer einzelnen auf.

So berichtete Weber (2) über einen Fall von Sklerodermie, bei welchem auf der Streckseite der Finger in äußerst schmerzhaften Knötchen der Haut kleine Konkremente von kohlensaurem Kalk nachzuweisen waren. Die Sklerodermie beschränkte sich auf beide Hände. Die Haut war jahrelang kühl, blaurot verfärbt, später weiß, glatt, samt dem subkutanen Gewebe atrophisch.

Jeanne (3) beobachtete bei einem Kranken im Unterhautzellgewebe harte, schmerzlose, unregelmäßige Konkremente, die im Beginne mit der Haut nicht im Zusammenhange standen, allmählich aber in dieselbe gelangten und schließlich unter leichten Entzündungserscheinungen durch Hautgeschwüre ausgestoßen wurden. Zuerst war diese Konkrementbildung auf die Beine beschränkt, dann verbreitete sie sich aber über den ganzen Körper; nur Kopf, Hals, Hand- und Fußflächen blieben von der Krankheit unberührt.

Noch ähnlicher der unsrigen ist die Beobachtung von Morel-Lavallée (4). Er behandelte während langer Zeit einen Kranken, bei dem nach wiederholten Perioden lokaler Entzündung auf der Dorsalfläche mehrerer Endphalangen der Finger kleine Geschwürchen entstanden, aus denen sich eine kalkige, breiige Masse auspressen ließ, die zum größten Teile aus phosphorsaurem Kalke bestand und gar keine Harnsäure enthielt. Dieselbe Kalkmasse wurde auch aus kleinen Hautgeschwüren der linken Wange ausgestoßen.

Einen weiteren Fall multipler Kalkknoten in der Haut demonstrierte Riehl (5) in der Leipziger medizin. Gesellschaft. Laut Sitzungsbericht litt die 31jähr. Frau seit ihrem 16. Lebensjahre an beiden Händen an zahlreichen, erbsen- und haselnußgroßen, auffallend harten Geschwülsten, die angeblich nach Putzen von Kupfergeschirr mit Schwefelsäure entstanden waren. Die Haut über diesen Tumoren, welche namentlich an den Beuge- und Seitenflächen der Finger, sowie in der Vola manus sitzen, ist von normalem Aussehen und nur wenig verschiebbar; die Tumoren



sind der Unterlage nicht adhärent. Das Leiden wurde immer für Gicht gehalten. Von Zeit zu Zeit stellten sich Schmerzen in einzelnen Knoten ein; solche brechen auf und entleeren kreidige, harte Massen. Gelenke frei, Organe normal. Ein excidierter Knoten enthielt krystallinische und amorphe Konkremente, in denen Kohlensäure, Phosphorsäure und Kalk, nicht aber Harnsäure gefunden wurden.

Auch in dem von v. Tannenhain (6) veröffentlichten Falle von Pseudoxanthoma elasticum waren multiple Kalkablagerungen in der Haut zu konstatieren. Unter welchen klinischen Erscheinungen diese Konkremente entstanden waren, ist nicht bekannt, da die Hautaffektion erst auf dem Sektionstische zur Beobachtung kam. Tannenhain schildert den Befund folgendermaßen:

Die Vorderseite beider Oberarme und Oberschenkel, sowie die Partien über der Crista ilei beiderseits zeigen massenhaft unregelmäßige, hirsekorngroße, an den stärkst betroffenen Stellen zu größeren Plaques konfluierende, stark vorspringende, opak und gelblich erscheinende Einlagerungen. Auf dem Durchschnitte entsprechen denselben trockene, gelblichweiße Herde in der Cutis. Die Epidermis darüber anscheinend unverändert, nicht schilfernd. In bedeutend geringerem Maße findet sich die Veränderung unter dem Kinn und an den Seitenflächen der Brust. — Die Plaques bestanden, wie die chem. Untersuchung ergab, aus kohlensaurem Kalk.

Von diesen Beobachtungen, die alle im klinischen Bilde mit der unsrigen eine gewisse Ähnlichkeit besitzen, ist nur der Fall von Tannenhain in seiner Pathogenese aufgeklärt. Wie die histologische Untersuchung ergab, lagerten sich Kalksalze in Knäueln degenerierter elastischer Fasern ab und führten durch Konfluenz zu den makroskopisch erkennbaren Konkrementen.

Unsicher ist die Entstehungsweise der Kalkknoten in dem Falle Riehls. Dieselben lagen in der Cutis und Subcutis in bindegewebigen Kapseln eingeschlossen, stellenweise von Zeichen chronischer Entzündung begleitet. Den Anlaß zu dieser Konkrementbildung sucht Riehl in den Entzündungsprodukten einer Schwefelsäure-Dermatitis.

Rein hypothesisch, durch keine histologischen Befunde gestützt, sind die Erklärungsversuche Morel-Lavallées. Er glaubte in seinem Falle konstatieren zu können, daß die Kalkmassen, welche durch kleine Hautgeschwüre ausgestoßen wurden, aus den Lymphgefäßen der Haut und Unterhaut stammen, die mit Kalkmasse ausgefüllt ein feines, weißes, durch die Haut durchschimmerndes Netz bildeten. Da zudem der Urin der Kranken eine starke Hyperacidität zeigte, nahm Morel-Lavallée, gestützt auf Theorien von Joulie, als Ursache der Ablagerung phosphorsaurer Salze in den Lymphgefäßen eine phosphorsaure Diathese an, analog der harnsauren Diathese der Gichtiker.





Jeanne spricht sich über die Genese seines Falles gar nicht aus. Er konstatierte bei der Autopsie seines Kranken im Unterhautzellgewebe zahlreiche fibröse Knoten mit cystischen Höhlen verschiedener Form und Größe. Die Höhlen waren angefüllt mit einem breiigweichen, weißen, zum größten Teile aus phosphorsauren Salzen bestehenden Masse. Im umliegenden Bindegewebe fand er Riesenzellen und einkernige, großen Sarkomzellen ähnliche Zellen. Webers Beobachtung war rein klinisch, ohne patholog.-anatom. Untersuchung.

Trotz einigen kasuistischen Mitteilungen über multiple, zugleich an mehreren Körperteilen abgelagerte Kalkkonkremente in Haut und Unterhautgewebe sind wir demnach über die Entstehungsweise dieses Verkalkungsprozesses recht wenig orientiert. Leider gibt über diesen Punkt auch unser Fall trotz genauer histologischer Untersuchung wenig Aufklärung.

Analog dem Verkalkungsprozeß in andern, in der Norm kalklosen Geweben geht wahrscheinlich auch der Kalkablagerung in der Cutis und Subcutis eine regressive Metamorphose des Gewebes voraus. Dementsprechend finden wir in unsern Präparaten nirgends Kalkkonkremente in normalem Gewebe liegen, sondern stets nur in deutlich veränderten Gewebspartien. Dagegen finden wir Stellen in der Subcutis, wo das Gewebe sehr kernarm ist, die Bindegewebsfasern mit Eosin schlecht färbbar, aufgequollen, die elastischen Fasern sehr spärlich und deutlich degeneriert sind und wo trotz diesen ziemlich weitgehenden Veränderungen nur sehr spärliche, kleine Kalkkonkremente abgelagert sind. Die regressive Matamorphose des Gewebes scheint demnach der Kalkablagerung vorauszugehen. Diese Annahme ist allerdings durch unsere Befunde nicht unanfechtbar gestützt. Denn möglicherweise fanden sich in dem untersuchten Knoten auch im unveränderten Gewebe feinste Kalkpartikel abgelagert, deren Nachweis aber nach Entkalkung der Präparate, die aus technischen Gründen zur Untersuchung unerläßlich war, nicht mehr gelang.

Wodurch die supponierten Gewebsveränderungen bedingt sein möchten, darüber geben uns unsere Präparate leider keinen Aufschluß. Beim Anblick der mit Endothel ausgekleideten und Kalkkonkremente einschließenden Lumina könnte man geneigt sein, die Ursache der Kalkbildung in einer Veränderung der Gefäße zu suchen, ähnlich wie Morel-Lavallée in dem oben zitierten Falle. Diese Annahme ist um so naheliegender, als auch Leber[7]) die Ursache der Conjunctivitis petrificans in einer Veränderung des Gefäßendothels suchen zu müssen glaubt und als auch Römer[8]) bei den Erklärungsversuchen der Kalkablagerung in der Retina zu ähnlichen Schlüssen kommt. Wirkliche Belege für die Annahme einer primären Gefäßveränderung

geben unsere Präparate aber leider nicht; sie lassen nur eine solche Annahme zu. Ob es sich bei den in meinen Präparaten sichtbaren, Kalkkonkremente einschließenden Gebilden um Querschnitte von Lymph- oder von Blutgefäßen handelt, ist nicht zu entscheiden. Rote Blutkörperchen waren in solchen Lumina nie zu sehen und größere, sicher erkennbare Blutgefäße enthielten nie Kalkeinlagerungen. Die Färbung der elastischen Fasern gelang leider in den die Kalkpartikel einschließenden Gewebepartien, wie oben erwähnt, nicht, so daß wir auch aus dem Verhalten der elastischen Fasern nicht auf die Natur dieser feinen Gefäßquerschnitte schließen können.

Daß bei meiner Kranken Entzündungsprodukte den Anlaß zur Verkalkung gaben, wie Riehl in seinem Falle annimmt, ist nicht wahrscheinlich; denn zahlreiche Konkremente liegen in vollkommen reizlosem, nicht infiltriertem Gewebe,

Sicher auszuschließen ist nach unsern Präparaten auch, daß der Ausgangspunkt der Konkrementbildung in einer Verkalkung degenerierter elastischer Fasern liegt, wie v. Tannenhain nachweisen konnte.

Die gesamte, allerdings spärliche Kasuistik der multiplen Kalkablagerungen in Haut und Unterhautgewebe gibt uns demnach zur Deutung unseres Krankheitsfalles keine sicheren Anhaltspunkte.

Ebensowenig Aufklärung bietet uns leider der Vergleich unserer Präparate mit den histologischen Befunden bei den meist solitären sog. „Hautsteinen“. Die Mehrzahl dieser Konkremente ist nachweisbar entstanden durch Verkalkung epithelialer Gebilde. Sie zeigen von den unsern so differente histologische Bilder, daß eine Parallele gar nicht zu ziehen ist. Nur wenige Befunde ähneln dem unsrigen.

So fand Lewinski[9]) in den Schnitten von vier aus der Skrotalhaut eines 12jährigen Knaben excidierten Hautsteinen an der Grenze zwischen Cutis und Subcutis Kalkkonkremente, welche in an ganz vereinzelten Stellen mit Endothel ausgekleideten Lumina lagen. Diese Hohlräume zeigten keine eigentliche Membran, sondern erschienen geradezu wie Löcher im Bindegewebe. Ihre Form war eine sehr unregelmäßige, bald mehr rund, bald länglich oder oval, bald nach einer Richtung ausgezogen, andere Male mit ein oder zwei spitz endigenden Ausläufern. Gestützt auf diesen Befund der, wenn auch sehr spärlich mit Endothel bekleideten, Kalk einschließenden Lumina hielt Lewinski seine Hautsteine für Verkalkungen eines Lymphangioms.

Thimm[10]) beobachtete einen Kranken, der auf der Dorsalseite der Grundphalanx des 5. rechten Fingers einen warzenähnlichen Hauttumor hatte, welcher zahlreiche durch die Haut



durchschimmernde Kalkkonkremente einschloß. Den Ausgangspunkt dieses Verkalkungsprozesses glaubt Thimm in follikulären Retentionscysten zu finden. Er beobachtete neben den Kalkkonkrementen epithelialer Herkunft aber auch Kalkeinlagerungen ins Bindegewebe, welche ähnliche histologische Bilder zeigten wie unsere Schnitte. Thimm fand in entkalkten, mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten besonders im Papillargebiet und im Beginne des Coriums „ein unregelmäßiges, verschieden weitmaschiges Netzwerk eines sehr zellreichen Bindegewebes, in dessen Lücken mannigfach gestaltete, scharf umschriebene, violette Körner eingelagert sind. Diese füllten die Maschen bei weitem nicht aus; viele Lakunen sind leer. sei es, daß die Kalkkonkretionen ganz aufgelöst oder auch nur herausgefallen sind. . . Eine Auskleidung der genannten Hohlräume mit Endothelien konnte nirgends bemerkt werden".

Weder die Befunde von Lewinski, noch die von Thimm lassen sich zur Deutung meines Falles verwerten. Eine Erklärung der Entwicklungsweise der zahlreichen Kalkkonkremente in der Haut und Unterhaut meiner Kranken läßt sich leider weder durch die objektive Untersuchung, noch durch Analogieschlüsse aus den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen von Hautsteinen geben.

Vergleichen wir zum Schlusse noch die histologischen Befunde meines Falles mit den histologischen Bildern der in Haut und Unterhaut lokalisierten Tophi der echten Gicht, so finden wir zwischen beiden eine auffallende Ähnlichkeit. Auch bei den echten Gichtknoten sehen wir die Konkremente resp. die abgelagerten Harnsalze in früheren Stadien in fast vollkommen reaktionslosem Gewebe liegen, später aber von einem dicken Wall von Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen umgeben. Wie in unsern Schnitten, so findet man ferner auch in den Gichtknoten Kristallablagerung in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, die bei den untersuchten Gichtknoten wiederholt als Lymphgefäße erkenntlich waren. Obschon zur Untersuchung von Gichtknoten ja häufig Gelegenheit geboten ist, konnte die Entstehungsweise der Uratkonkremente bis jetzt gleichwohl noch nicht festgestellt werden. Auch in den neuesten Arbeiten bestehen über diesen Punkt noch lebhafte Kontroversen. Während Ebstein,[11]) v. Noorden[12]) und Klemperer[13]) die Ablagerung der Urate nur im nekrobiotischen Gewebe für möglich halten, glauben Riehl[14]) und

Freudweiler[15]) nachweisen zu können, daß die Nekrose eine rein sekundäre Erscheinung, die Ablagerung der Urate das primäre Moment sei. Wenn also bei den häufig beobachteten Gichtknoten die Pathogenese noch so wenig erforscht ist, kann es uns umsoweniger wundern, wenn die Entstehungsweise der seltenen Kalkknoten in Haut und Unterhaut noch unerklärt geblieben ist.

Zum Schluße sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Jadassohn für die freundliche Unterstützung meiner vorliegenden Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. Wildbolz. Ablagerung von Phosphaten und Karbonaten in Haut- und Unterhautgewebe unter den klinischen Erscheinungen echter Gicht. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 8. 1902.

2. Weber. Sklerodermie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1878.

3. Jeanne. Sur une maladie peu connue, caracterisée par des concrétions phosphatiques sous-cutanées. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris 1900.

4. Morel-Lavallée. Goutte et arthritisme. Revue de thérapeutique. 1901.

5. Riehl. Ein Fall von Verkalkung der Haut. Münchner mediz. Wochenschrift. Nr. 4. 1902.

6. v. Tannenhain. Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum. Wiener klin. Wochenschrift. 1901.

7. Leber. Die Conjunctivitis petrificans. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. LI. 1900.

8. Römer. Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis etc. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LII. 1901.

9. Lewinski. Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virchows Archiv. Bd. XCI. 1883.

10. Thimm. Über Verkalkung der Haut. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. LXII. 1902.

11. Ebstein. Natur und Behandlung der Gicht. 1882.

12. von Noorden. Lehrbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels. 1893.

13. Klemperer. Zur Pathologie und Therapie der Gicht. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

14. Riehl. Zur Anatomie der Gicht. Wiener mediz. Wochenschrift. 1897.

15. Freudweiler. Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. LXIII. 1899.

Das Induktionsfunkenlicht und das elektrische Glimmlicht als wirksame lichttherapeutische Faktoren bei Behandlung der Gonorrhoe und anderer entzündlicher Zustände.

Von

Dr. **H. Strebel**, München.

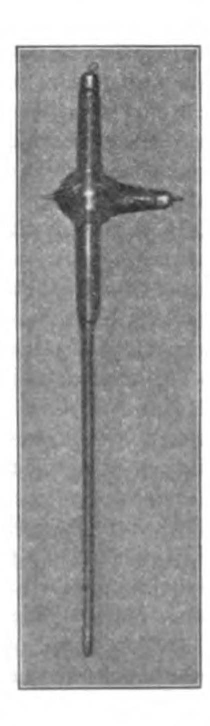
(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

Auf dem Naturforscherkongreß zu Hamburg 1901 machte ich zum ersten Male die Mitteilungen über die Etablierung von Lichtquellen innerhalb jener Körperhöhlen, welche für die Einführung von chemisch wirksamem Licht in genügender Menge zur Erzeugung von Lichtentzündungen ganz ungeeignet waren. Ich habe nun dieses Problem gelöst, wie ich auf dem letzten Naturforscherkongreß in Kassel 1903 zeigen konnte dadurch, daß ich das durch Linsen und Spiegel konzentrierte Licht stärkster Lichtquellen (Sonnen- oder elektrisches Licht bis zu 60 Amperes Stromstärke) auf den glatten Querschnitt eines Quarzstabes oder eines Rohres aus Quarz, welches mit Wasser gefüllt wird, fallen ließ. Das Licht geht mit nur mäßiger Absorption und ohne seitliche Ausstrahlungsverluste durch ein solches Quarzsystem hindurch, um am Ende des Stabes oder Rohres als chemisch wirksame, ultravioletthaltige Lichtquelle wieder auszustrahlen. Die Vorrichtungen sind mir patentiert worden (D. R. P. Nr. 146.123). Eine derartige Lichtapplikation für die Urethra z. B. erfordert aber ziemlich großen Stromaufwand und diejenigen Dermatologen, welche nicht Lichttherapie betreiben und in größerem Maßstabe mit meinen Speziallampen ausgerüstet sind, können schwer Gebrauch von dieser sonst vorteilhaften Methode machen.

Einen Ausweg bietet nun die von mir eingeführte Methode der Bestrahlung mittelst Induktionsfunkenlicht und Glimmlicht. Zur Erzeugung beider Lichtqualitäten genügt ein Induktorium von 15 bis 20 *cm* Schlagweite. Das Induktionsfunkenlicht für Körperhöhlenbestrahlung erzeuge ich auf folgende Weise: In engen Quarzröhren, die den jeweiligen Körperhöhlenformen angepaßt sind, liegen, von einander isoliert, in zwei andren, aber dünneren Glasröhrchen zwei Elektroden mit einem kleinen Abstand von $^1/_2$ *cm* an dem zugeschmolzenen Quarzrohrende, welcher als Funkenstrecke dient. Die beiden isolierenden Glasröhrchen dienen zugleich als Zufuhr- und Abfuhrrohr für einen Luftzug, welcher durch ein Hand- oder Fußgebläse erzeugt, die durch die Funkenstrecke erzeugte Erhitzung auf ein Minimum zurückführt und zugleich die von der Funkenstrecke gebildeten Gase, Ozon, Metalldämpfe etc. abführt. Der von obigem Induktorium gelieferte und durch eine kleine, parallel in die Stromleitung zum Instrument geschaltete Leydenerflasche kondensierte Funke springt mit lebhaftem Geräusch innerhalb des Glasrohres an der Funkenstrecke über, dabei ein helles Licht ausstrahlend. Legt man an die betreffende Glasstelle ein lichtempfindliches Papier, so tritt nach kurzer Exposition schwarze Färbung auf, bedingt durch die von dem Induktionslicht ausgeschickten Strahlen in Blau, Violett und Ultra-Violett, von welchen ich zuerst nachgewiesen habe, daß sie stark bakterientötend und entzündungserregend auf die Haut wirken. Die an sich stark wirksame chemische Tätigkeit des Induktionsfunkenlichtes wurde nun zum großen Teil aufgehoben durch das zu den Instrumenten verwendete Glas, was auch von Freund mit Recht beanständet wurde. Doch war eine Abhilfe früher nicht möglich, weil man eben aus rein technischen Gründen nicht im stande war, das ultra-violett-durchlässige Quarz zu verwenden. Heute aber kann ich mitteilen, daß auch diese Schwierigkeit behoben ist, wie ich weiter unten zeigen werde.

Das elektrische, im luftleeren Raum durch den Wechselstrom (Sekundärstrom eines Induktors) erzeugte Glimmlicht ist die erste praktische Verwendung des Geißlerlichtes zu therapeutischen Zwecken. An eine enge Glasröhre von abgebildeter Form ist eine größere Auftreibung angeblasen, in welcher die eine Elektrode (Kathode) liegt. Die Anode wird in Form eines langen Aluminiumdrahtes in die enge Röhre geführt und von dieser durch ein zweites dünnes Glasrohr isoliert. Im Bereich der Kathode ist dieses Kabel von einem dritten starken Glasrohr umgeben, weil die in der Nähe auftretende heftige Spannung die einfache Glasisolierung der Anode leicht durchschlägt, also das Instrument unwirksam machen würde. Schließt man nun den Glimmlichtbestrahler, wie ich das Instrument benannt habe, an die Sekundärpole eines Induktors an, so leuchtet der ganze Raum des engen Rohres seiner ganzen Länge nach in hellem Lichte auf, das je nach Vakuumzustand des Rohres blendendweiß bis violett ist. Bei längerem Gebrauch wird nämlich das Vakuum durch Verdampfung von Metall verändert in ähnlicher Weise,

wie dies bei den Röntgenröhren geschieht. Dieses Glimmlicht nun übt auf lichtempfindliches Papier eine photochemische Wirkung aus, die allerdings durch das Rohrmaterial, welches früher ganz aus Glas bestand, bedeutend abgeschwächt wurde. Dementsprechend war auch eine ganze Anzahl von stundenlangen Sitzungen notwendig, um die von mir angestrebte Lichtentzündung der Harnröhre zu erreichen. Nachdem es mir nun aber geglückt ist, das leuchtende Rohr aus Quarzfluß herzustellen, sind diese Expositionsverhältnisse ganz andere geworden. Das Glimmlicht ist nämlich eine ungemein starke Quelle



für Ultra-Violett-Strahlen. Man kann diese ohne weiteres daran erkennen, daß, wie schon von Lenard nachgewiesen, das Ultra-Violett sehr stark ozonerzeugend wirkt. Im Moment des Aufleuchtens eines solchen Quarzinstrumentes macht sich schon ein starker Geruch nach Ozon bemerklich, die Luft wird jonisiert. Aristopapier schwärzt sich schon nach einigen Sekunden. Dieses Licht wirkt natürlich auch gut bakterientötend, ganz entsprechend dem Gehalt an Ultra-Violett. Da Quarz viel härter

ist als Glas, wird auch die Zerbrechlichkeit des Instrumentes bedeutend vermindert. Ich habe übrigens auch bei Verwendung von Glas als Herstellungsmaterial niemals ein Zerbrechen des Instrumentes beobachtet, was ja natürlich für den Patienten wie den Arzt sehr unangenehm wäre.

Die Applikation eines solchen Glimmlichtbestrahlers gestaltet sich folgendermaßen. Man entnimmt das Instrument dem Glaszylinder, in welchem es in eine sterilisierende Flüssigkeit (Chinosol, Sublimat, Alkohol) eingehängt sich befindet und taucht das Rohr in ein mit Glyzerin gefülltes Glas ein. Der Patient sitzt in bequemer Haltung auf einem Lehnstuhl. Man führt nun das Rohr in gleicher Weise, wie einen Katheder in die Urethra ein, ohne Druck und in der Richtung des geringsten Widerstandes. Sobald dies geschehen, erfaßt der Patient mit der linken Hand das Glied, mit der rechten den Glimmlichtbestrahler an dem verdickten Rohrteil unterhalb der Auftreibung und hält nun das Rohr ruhig in gleicher Stellung fest; auch darf er während der Sitzung seine Körperhaltung nicht mehr verändern, um nicht einen unerwünschten Druck auf das Instrument auszuüben. Nunmehr werden die beiden Sekundärleitungen des Instrumentes mittelst Kabel an die Oesen des Instrumentes angehängt und der Strom eingeschaltet. Das Rohr leuchtet auf, ohne daß der Patient das geringste fühlt. Man muß acht geben, daß die Einschaltung richtig geschieht. Wenn nämlich falsch eingehängt wird, also die Pole falsch angelegt werden, tritt an der zur Anode bestimmten Elektrode eine unangenehme Erwärmung auf. Ist richtig geschaltet, dann fehlt diese. Bei falscher Schaltung geht von der Elektrode im Glasballon ein Lichtband direkt in das Rohr hinein. Hat man richtig geschaltet, dann fehlt dieses Lichtband und es zeigt sich nun die Elektrode im Ballon von einer Lichthülle umgeben. Dies muß natürlich alles schon vor Einführung des Rohres durch eine Probeschaltung eruiert werden. Die Sitzungsdauer beträgt je nach den Absichten 20—40 Minuten. Zur Erzeugung einer Lichtentzündung genügt bei Verwendung des Quarzinstruments eine Sitzung. Die gewünschte Lichtentzündung tritt bereits nach einigen Stunden (6—8) ein in ähnlicher Weise, wie dies auch bei der äußeren Haut der Fall ist. An den vom Licht getroffenen Stellen zeigt sich die Schleimhaut gerötet, mit Sekretionsmassen bedeckt, event. leicht blutend. Als äußeres Zeichen bemerkt man Schmerzhaftigkeit verschieden starken Grades beim Urinieren, mehr oder weniger lebhafte Sekretion, wenn das Präputium vom Licht mit getroffen wurde, Schwellung und Empfindlichkeit desselben. Die Dauer dieses Zustandes erstreckt sich über einige Tage, worauf man, wenn dies notwendig erscheint, eine neue Lichtentzündung setzt und diese beliebig wiederholt, bis die Zeichen der chronischen Gonorrhoe verschwunden sind. Ich habe gefunden, daß sich alle Fälle der chronischen Gonorrhoe mit Erfolg behandeln lassen, wo die Schleimhauterkrankung sich im Bereich des Lichtes und zwar in nicht allzugroßer Tiefe befindet. Die künstliche Lichtentzündung, deren Abheilung ohne Narbenbildung geschieht, hat sich als ausgezeichnetes Heilmittel erwiesen in allen Fällen, wo es sich um chronische Eiterungen

handelt und ist diese Beobachtung auch der Grund zur Ausbildung meines Verfahrens. Da ferner bekannt ist, daß durch die entzündliche Reaktion die im Gewebe eingebetteten Bakterien schädlich beeinflußt werden können, kommt dieser Gedanke bei Behandlung der chronischen Gonorrhoe eventuell auch in Frage. Ich werde im Rahmen dieser Arbeit nicht auf diese Fragen der Gonorrhoe-Behandlung, auch nicht auf die Möglichkeit der Verwertung der Methode für akute Gonorrhoe eingehen. Dies soll erst später geschehen, wenn nämlich alle Indikationen genau festgelegt sind. Die Arbeit bezweckt hauptsächlich, darauf hinzuweisen, daß nunmehr eine Methode gegeben ist, mit Hilfe derer es möglich wird, auch auf die Schleimhaut der Körperhöhlen eine Lichtentzündung zu setzen: Urethra, Vagina, Nasen- und Rachenräume, Kieferhöhle etc. Für die verschiedenen Höhlen sind natürlich ganz besimmte Formen der Höhlenbestrahler vorgesehen, die teilweise sehr von einander abweichen.

Um noch einmal auf die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mittelst Licht zurückzukommen, welche Methode ich speziell ausgebaut habe, so muß noch folgendes erwähnt werden: Da bei Verwendung des Glimmlichtbestrahlers das Rohr in seiner ganzen Länge aufleuchtet, so wird natürlich auch die ganze Urethra im Bereich des Lichtes entzündet werden. Dies hat einen Vorteil insoferne, als man dann sicher sein kann, daß auch alle im Bereich des Lichtes liegenden erkrankten Schleimhautstellen von der Lichtentzündung mit getroffen werden. Will man jedoch keine allgemeine Entzündung haben, die ja gewiß ihre unangenehmen Seiten wegen der lebhaften Schmerzempfindlichkeit hat und will man nur einzelne Schleimhautstellen von dem chemisch wirksamen Licht treffen lassen, so muß man natürlich vor der Lichtapplikation mittelst des Endoskopes die Urethra durchsuchen. Dann wird man mittelst eines einfachen schnell trocknenden Schellackfirnisses das Quarzrohr des Glimmlichtbestrahlers überziehen, weil dieser Firnis die chemischen Strahlen durch Absorption unwirksam macht. Es bleiben nur die Stellen von Firnis frei, welche für die mit dem Endoskop eruierten bestimmt sind. Man kann sich auch so helfen, daß man das Endoskop in der Urethra eingestellt liegen läßt und nun den Glimmlichtbestrahler (jetzt natürlich nicht gefirnißt!) vorschiebt, so weit, daß eben einige Zentimeter des leuchtenden Rohres das Ende des Endoskops überragen. Dies gilt auch für die Einführung des vorher beschriebenen Induktionsfunkenlicht-Bestrahlers, der überhaupt nur an seiner Spitze Licht ausgibt. Es wird also sozusagen unter Zuhilfenahme des Endoskops eine Art Lichtätzung vorgenommen, nur daß diese Ätzung von besonderer Art und Wirkung ist. Nebenbei gesagt, gehe ich in gleicher Weise mit Hilfe des Endoskops vor, wenn ich das Licht starker Bogenlampen in die Urethra mittelst meines Quarzrohrsystems einbringen will.

Die vorstehenden Ausführungen geben kein in sich abgeschlossenes Ganzes, speziell sind die Indikationen für eine derartige Lichtbehandlung

ist als Glas, wird auch die Zerbrechlichkeit des Instrumentes bedeutend vermindert. Ich habe übrigens auch bei Verwendung von Glas als Herstellungsmaterial niemals ein Zerbrechen des Instrumentes beobachtet, was ja natürlich für den Patienten wie den Arzt sehr unangenehm wäre.

Die Applikation eines solchen Glimmlichtbestrahlers gestaltet sich folgendermaßen. Man entnimmt das Instrument dem Glaszylinder, in welchem es in eine sterilisierende Flüssigkeit (Chinosol, Sublimat, Alkohol) eingehängt sich befindet und taucht das Rohr in ein mit Glyzerin gefülltes Glas ein. Der Patient sitzt in bequemer Haltung auf einem Lehnstuhl. Man führt nun das Rohr in gleicher Weise, wie einen Katheder in die Urethra ein, ohne Druck und in der Richtung des geringsten Widerstandes. Sobald dies geschehen, erfaßt der Patient mit der linken Hand das Glied, mit der rechten den Glimmlichtbestrahler an dem verdickten Rohrteil unterhalb der Auftreibung und hält nun das Rohr ruhig in gleicher Stellung fest; auch darf er während der Sitzung seine Körperhaltung nicht mehr verändern, um nicht einen unerwünschten Druck auf das Instrument auszuüben. Nunmehr werden die beiden Sekundärleitungen des Instrumentes mittelst Kabel an die Oesen des Instrumentes angehängt und der Strom eingeschaltet. Das Rohr leuchtet auf, ohne daß der Patient das geringste fühlt. Man muß acht geben, daß die Einschaltung richtig geschieht. Wenn nämlich falsch eingehängt wird, also die Pole falsch angelegt werden, tritt an der zur Anode bestimmten Elektrode eine unangenehme Erwärmung auf. Ist richtig geschaltet, dann fehlt diese. Bei falscher Schaltung geht von der Elektrode im Glasballon ein Lichtband direkt in das Rohr hinein. Hat man richtig geschaltet, dann fehlt dieses Lichtband und es zeigt sich nun die Elektrode im Ballon von einer Lichthülle umgeben. Dies muß natürlich alles schon vor Einführung des Rohres durch eine Probeschaltung eruiert werden. Die Sitzungsdauer beträgt je nach den Absichten 20—40 Minuten. Zur Erzeugung einer Lichtentzündung genügt bei Verwendung des Quarzinstruments eine Sitzung. Die gewünschte Lichtentzündung tritt bereits nach einigen Stunden (6—8) ein in ähnlicher Weise, wie dies auch bei der äußeren Haut der Fall ist. An den vom Licht getroffenen Stellen zeigt sich die Schleimhaut gerötet, mit Sekretionsmassen bedeckt, event. leicht blutend. Als äußeres Zeichen bemerkt man Schmerzhaftigkeit verschieden starken Grades beim Urinieren, mehr oder weniger lebhafte Sekretion, wenn das Präputium vom Licht mit getroffen wurde, Schwellung und Empfindlichkeit desselben. Die Dauer dieses Zustandes erstreckt sich über einige Tage, worauf man, wenn dies notwendig erscheint, eine neue Lichtentzündung setzt und diese beliebig wiederholt, bis die Zeichen der chronischen Gonorrhoe verschwunden sind. Ich habe gefunden, daß sich alle Fälle der chronischen Gonorrhoe mit Erfolg behandeln lassen, wo die Schleimhauterkrankung sich im Bereich des Lichtes und zwar in nicht allzugroßer Tiefe befindet. Die künstliche Lichtentzündung, deren Abheilung ohne Narbenbildung geschieht, hat sich als ausgezeichnetes Heilmittel erwiesen in allen Fällen, wo es sich um chronische Eiterungen



handelt und ist diese Beobachtung auch der Grund zur Ausbildung meines Verfahrens. Da ferner bekannt ist, daß durch die entzündliche Reaktion die im Gewebe eingebetteten Bakterien schädlich beeinflußt werden können, kommt dieser Gedanke bei Behandlung der chronischen Gonorrhoe eventuell auch in Frage. Ich werde im Rahmen dieser Arbeit nicht auf diese Fragen der Gonorrhoe-Behandlung, auch nicht auf die Möglichkeit der Verwertung der Methode für akute Gonorrhoe eingehen. Dies soll erst später geschehen, wenn nämlich alle Indikationen genau festgelegt sind. Die Arbeit bezweckt hauptsächlich, darauf hinzuweisen, daß nunmehr eine Methode gegeben ist, mit Hilfe derer es möglich wird, auch auf die Schleimhaut der Körperhöhlen eine Lichtentzündung zu setzen: Urethra, Vagina, Nasen- und Rachenräume, Kieferhöhle etc. Für die verschiedenen Höhlen sind natürlich ganz besimmte Formen der Höhlenbestrahler vorgesehen, die teilweise sehr von einander abweichen.

Um noch einmal auf die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mittelst Licht zurückzukommen, welche Methode ich speziell ausgebaut habe, so muß noch folgendes erwähnt werden: Da bei Verwendung des Glimmlichtbestrahlers das Rohr in seiner ganzen Länge aufleuchtet, so wird natürlich auch die ganze Urethra im Bereich des Lichtes entzündet werden. Dies hat einen Vorteil insoferne, als man dann sicher sein kann, daß auch alle im Bereich des Lichtes liegenden erkrankten Schleimhautstellen von der Lichtentzündung mit getroffen werden. Will man jedoch keine allgemeine Entzündung haben, die ja gewiß ihre unangenehmen Seiten wegen der lebhaften Schmerzempfindlichkeit hat und will man nur einzelne Schleimhautstellen von dem chemisch wirksamen Licht treffen lassen, so muß man natürlich vor der Lichtapplikation mittelst des Endoskopes die Urethra durchsuchen. Dann wird man mittelst eines einfachen schnell trocknenden Schellackfirnisses das Quarzrohr des Glimmlichtbestrahlers überziehen, weil dieser Firnis die chemischen Strahlen durch Absorption unwirksam macht. Es bleiben nur die Stellen von Firnis frei, welche für die mit dem Endoskop eruierten bestimmt sind. Man kann sich auch so helfen, daß man das Endoskop in der Urethra eingestellt liegen läßt und nun den Glimmlichtbestrahler (jetzt natürlich nicht gefirnißt!) vorschiebt, so weit, daß eben einige Zentimeter des leuchtenden Rohres das Ende des Endoskops überragen. Dies gilt auch für die Einführung des vorher beschriebenen Induktionsfunkenlicht-Bestrahlers, der überhaupt nur an seiner Spitze Licht ausgibt. Es wird also sozusagen unter Zuhilfenahme des Endoskops eine Art Lichtätzung vorgenommen, nur daß diese Ätzung von besonderer Art und Wirkung ist. Nebenbei gesagt, gehe ich in gleicher Weise mit Hilfe des Endoskops vor, wenn ich das Licht starker Bogenlampen in die Urethra mittelst meines Quarzrohrsystems einbringen will.

Die vorstehenden Ausführungen geben kein in sich abgeschlossenes Ganzes, speziell sind die Indikationen für eine derartige Lichtbehandlung



der Körperhöhlen durchaus noch nicht feststehend, aber ich hoffe, eine genügende Anregung gegeben zu haben, den großen Heilwert des Lichtes für eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen mit Erfolg in Anwendung zu bringen, speziell aber für Behandlung der akuten und der chronischen Gonorrhoe.

Aus der Klinik der Haut- und venerischen Krankheiten des Prof. Th. P. Pawloff an der Kaiserlichen militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg.

Ein Fall von luetischer Meningo-Encephalitis mit corticaler (Jacksons) Epilepsie und Verlust des stereognostischen Sinnes.

Von

Dr. **P. M. Sniker,**
Ordinator der Klinik.

Infolge der Seltenheit des zu beschreibenden Krankheitsbildes sind die bisherigen Mitteilungen über dasselbe, besonders mit Rücksicht auf den Verlust des stereognostischen Sinnes, sehr spärliche; daher ist der Zweck dieser Zeilen über einen Fall zu berichten, den wir in der akademischen Klinik von Prof Th. P. Pawloff zu beobachten Gelegenheit hatten.

Unser Fall ist folgender:

Der Bauer Theodor Sch . . . . . aus Sibirien, Gouvernement Tomsk, Kreis Smeinogor, 30 Jahre alt, wurde am 15. September 1902 in die hiesige Klinik wegen Klagen über heftige Kopfschmerzen aufgenommen

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Der Vater des Pat. lebt noch, ist aber starker Alkoholiker (trinkt pro Tag $^1/_2$ Ltr. Schnaps) und leidet an Nephritis und Blasensteinen. Die Mutter des Pat. starb vor 20 Jahren, Todesursache unbekannt. Von seinen 13 Geschwistern sind 10 im Kindesalter aus unbekannter Ursache gestorben, von den 3 lebenden ist unser Pat. der Älteste. Ein Bruder und eine Schwester erfreuen sich völligen Wohlbefindens.

Pat. ist in Ekaterinburg geboren; das Kindesalter hat er auf dem Lande verbracht, im Gouvernement Perm. Drei Winter hat er die Schule besucht, nachher ist er als Handelsgehilfe tätig gewesen. In letzter Zeit mußte er, als Verwalter mehrerer Ölfabriken im Gouvernement Tomsk, häufige Reisen unternehmen.



Vor 7 Jahren erkrankte der Pat. an Syphilis; hatte ulcus durum am Penis, darauf klein- und großpapulöses Syphilid am ganzen Körper und Periostitis an der Tibia und Wirbelsäule. Die ganze Zeit befand er sich unter ärztlicher Beobachtung, und im ganzen bekam er gegen 200 Einreibungen der grauen Salbe und zirka 250 Einspritzungen von 1% Hydrarg. Bicyanatlösung. Jodkali (8·0 : 180·0) hat er bis 200 Flaschen verbraucht. Der Pat. hat zweimal den Kurort Pjatigorsk aufgesucht. Im Sommer 1899 nahm er Schwefelbäder und bekam außerdem 40 Einreibungen zu 4.0 Hydrarg. ciner. dupl., im Sommer 1902 38 Einreibungen und 18 Pfund Decoct. Zittmanni (9 Pf. fort., 9 Pf. mitis.). Die letzte Einreibung wurde am 10./VIII. 1902 ausgeführt. Vom 10. bis 20. August trank er Dec. Zittmanni und vom 20./VIII. bis zum 15./IX. trank er Jodkali.

Alkoholmißbrauch wird vom Pat. zugegeben; jedoch späterhin, nachdem er syphilitisch infiziert war, nahm er bloß mäßige Mengen zu sich, und die letzten 4 Jahre trank er überhaupt nichts, nur im November und Dezember 1901 und im Jänner 1902 trank er ziemlich viel Schnaps und Kognak, und dabei war er dreimal besinnungslos betrunken. Nach dem letzten Alkoholrausch am 5. Jänner 1902 bekam der Pat. am Tage darauf klonische Krämpfe in der linken Hand; die Krämpfe dauerten 5 Minuten lang. Am 14. Jänner wiederholte sich ein ähnlicher Krampfanfall, dem Schwindel voranging und der mit lanzinierenden Schmerzen verbunden war, die nach der linken Gesichtshälfte, der linken Seite des Halses und der Brust ausstrahlten. Dieser Anfall dauerte zirka $^1/_4$ Stunde. Man verordnete ihm Natr. bromat. und die Schmerzen legten sich, aber der Schwindel dauerte noch eine Woche lang und trat gewöhnlich Abends auf. Seitdem bemerkte der Pat., daß er mit der linken Hand Gegenstände nicht gut unterscheiden konnte. Am 20./I. traten wieder mäßige Schmerzen in der linken Kopfhälfte auf, die bald nach der rechten Kopfhälfte übergingen und sich als ziemlich hartnäckig erwiesen.

Am 4. März wurde der Patient ins Krankenhaus zu Bernaul aufgenommen; daselbst bekam er 20 Sperminînjektionen, 12 Hydrarg.-Einreibungen und 30 Hydr.-Einspritzungen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause hatte der Pat. dreimal Krampfanfälle mit Kopfschmerzen, letztere verschwanden bald, und den 10. Mai wurde er, als gebessert, entlassen. Aber nach 18 Tagen d. h. den 28./V. bekam er einen starken Krampfanfall in der linken Gesichtshälfte und in der linken Hand, und darauf befand er sich 2 Stunden lang im bewußtlosen Zustande. Nach diesen Anfällen wurden die Kopfschmerzen stärker und der Kranke begab sich nach Pjatigorsk, nämlich zum 2. Male. Dort wurde er einer Quecksilberkur unterworfen, die aber nach einem Krampfanfalle am 20. August unterbrochen wurde und gegen die andauernden heftigen Kopfschmerzen wurde ihm Jodkalium verordnet. Während des Aufenthaltes im Kaukasus hatte er im ganzen 3 Krampfanfälle.

Status praesens: Pat. ist hoch gewachsen, vom normalen Körperbau und befindet sich im guten Nährungszustande. Muskulatur,

Fettpolster und Knochenbau sind gut entwickelt. Gewicht 82·3 *kg*. Schleimhäute blaßrot. Auf dem Rücken in der Lumbalgegend sind zwei weißliche Narben syphilitischer Herkunft. Am unteren Drittel des linken Unterschenkels über der Tibia befinden sich Überbleibsel früherer Periostitis.

Der Thorax ist gut gewölbt, beiderseits gleich. Die Perkussion ergibt überall lauten vollen Schall, die Auskultation reines Vesikulär-atmen. Die Herzgrenzen verhalten sich normal. Herztöne vollkommen rein, rhythmisch. Pulsfrequenz 70. Pulswelle mäßig hoch, regelmäßig; Spannung gut.

Die Leber ist nicht vergrößert; die Milz und Nieren nicht palpabel. Urin wird ohne Beschwerden entleert, ist gelbbräunlich, sauer, klar und frei von Eiweiß und Zucker. Das spez. Gewicht 1016.

Fieber ist nicht vorhanden.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes:

Die Patellarreflexe sind gesteigert. Die rechte Temporalgegend über dem Ohre ist druckempfindlich und schmerzhaft beim Beklopfen. Die Schmerzempfindungen sind überall gleich erhalten, dasselbe gilt von der Wärme- und Kälteempfindung (Temperatursinn).

Die Berührungsempfindung der linken Hand beim Berühren mit einem Papierstreifen läßt, im Vergleich mit der rechten Hand, keinen erheblichen Unterschied wahrnehmen. Der Muskelsinn, hauptsächlich an den mittleren Fingern der linken Hand, ist ein wenig herabgesetzt, da der Pat. nicht im stande ist unbedeutende Lageveränderungen, sehr kleine passive Bewegungen der Finger der linken Hand genau zu unterscheiden, dasselbe gilt von dem Ortssinn, untersucht mit dem Tasterzirkel Webers. Der stereognostische Sinn an der linken Hand ist gänzlich aufgehoben und der Kranke ist nicht im stande Gegenstände, beispielsweise: einen Schlüssel von einer Uhr, oder von einem Stücke Brot zu unterscheiden. Die grobe Muskelkraft nicht gestört; an der linken Hand 140, an der rechten 160, was der Norm entspricht. Zuweilen sind an der linken Hand Beuge- und Abduktionsbewegungen der Finger bemerkbar.

Auf Grund des objektiven Befundes und der Anamnese schließen wir, daß wir hier klinisch zu tun haben mit einem Falle von kortikaler (Jacksons) Epilepsie, welche die sich wiederholenden klonischen Krampfanfälle bestätigen, die bei vollem Bewußtsein des Patienten von den Fingern der linken Hand ausgehen und allmählich auf die ganze Hand und die linke Gesichtshälfte sich erstrecken; manchmal befindet sich der Pat. am Ende der Krampfanfälle im bewußtlosen Zustande. Die circumscripte starke Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der rechten Temporal- und Parietalknochen beim Beklopfen, Anfälle der korticalen Epilepsie, Verlust des stereognostischen Sinnes (Astereognosis) in der linken Hand, gesteigerte Patellarreflexe, heftige Kopfschmerzen etc. erlauben uns den Schluß zu ziehen, daß wir hier mit einer circumscripten, rechtseitigen, chronischen, 10 Monate andauernden Meningo-Encephalitis



zu tun haben. Daß die Meningo-Encephalitis auf luetischer Basis beruht, wird nicht nur durch die Anamnese und die Periostitis bestätigt, sondern auch dadurch, daß die Kopfschmerzen durch eine spezifische Kur vermindert wurden.

Spitalsaufenthalt.

16. September 1902. Von 12 Uhr Nachts klagt Pat. über starke Kopfschmerzen, Entzündung des Zahnfleisches und Salivation. Warmes Bad. 28° R. 20 Min.

Therap. Rp. Infus. Adonis vernalis ex 4·0—180·0, Natri bromati 5·0, Kali jodati 10·0, Codeini 0·18. MDS. Innerlich 3 Mal täglich 1 Eßlöffel.

17./IX. Die Kopfschmerzen sind etwas geringer. Körpergewicht 83·2 *kg*. Die Entzündung des Zahnfleisches hat zugenommen. Ther. Bepinselung des Zahnfleisches mit Acid. chromic. concentr. Rp. Pyramidoni 0·3, Sacchari albi 0·5, M. f. p. d. tal. dos. Nr. 12, S. 1 Pulv. 3 mal täglich.

19./IX. Kopfschmerzen haben wieder zugenommen. Ther. Rp. Kali jodati 8·0, Natri jodati 4·0, Trae Jodi 2·0, Aqu. destill. 180·0, MDS. 3 mal täglich 1 Eßlöffel.

21./IX. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen. Ther. Intramuscul. Injektion Sol. 10%, Hydr. salic. 0·5.

22./IX. Das Befinden des Kranken hat sich gebessert. Kopfschmerzen geringer.

24./IX. Status idem. Ther. 2. Hydr. salic. Injektion ½ Prav.-Spritze.

26./IX. Idem. 3. Hg. salic. Injekt.

27./IX. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Gewicht 80·8 *kg*. Ther. Hydr. salic. ausgesetzt. Tägliche Injektionen ins subkutane Zellgewebe 25% Jodipinlösung 20 cm^3.

29./IX. Pat. befindet sich ganz wohl. Abends Krampfanfälle in der linken Hand.

30./IX. Krankheitszustand hat sich gebessert. Ther. 4. Jodipininjekt.

6. Oktober. Zweiter Krampfanfall in der linken Hand 5 Min. lang.

8./X. Der Pat. klagt über starke Kopfschmerzen. 10 Jodipininjektion.

10./X. Kopfschmerzen geringer. Befinden gut. Gewicht 82·4 *kg*.

13./X. Heftige Kopfschmerzen.

14./X. Morgens geringer Krampfanfall in der linken Hand, abends um 8 Uhr stärkerer Anfall, der 30 Min. dauerte. Lanzierende Schmerzen im linken Oberarm und Gefühl der Hitze in der linken Brusthälfte. Ther. Rp. Natri bromat. 8·0, Codeini 0·12, Infus. rad. Valerian. ex 8·0 ad 180·0, MDS. 3 mal täglich 1 Eßlöffel.

16./X. Der Schlaf war gut, Befinden besser.

19./X. Starke Kopfschmerzen. Ther. 17. Jodipininjektion 20 cm^3.

21./X. Kopfschmerzen halten an. Ther. Jodipin ausgesetzt. 4 Hg. salic. Injektion.

23./X. Allgemeinbefinden besser. Stomatitis am Zahnfleisch des Oberkiefers. Ther. Bepinselung des Zahnfleisches mit Trae Myrrhae und Gallarum aa, 5 Hydr. salic. Injekt.



29./X. Der Kranke klagt über Sehstörungen. Vis. dextr. 20/LXX, M. 1·25 D. 20/XX, Vis. sin 20/LXX, M. 1·25 D. 20/XXX.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt beiderseits beginnende Papillitis. Ther. Rp. Kali jodati 12·0, Aqu. destill. 200·0, MDS. 3 mal täglich 1 Eßlöffel. 8. Hydr. salic. Injekt.

5. November. Jodakne im Gesicht und am Rücken und Stomatitis. Ther. Bepinselung des Zahnfleisches mit Acid. chrom. concentr. 10. Hydr. sal. Injekt.

10./XI. Pat. sieht besser. Gewicht 84·4 *kg*. 11 Hg. sal. Injekt.

16./XI. Kopfschmerzen stärker, besonders in der Frontalgegend. Ther. Rp. Natr. jodati, Ammonii jodati aa 8·0, Aqu. destill. 250·0, MDS. 1—2 mal täglich 1 Eßlöffel. Heiße Luftbäder 60—70°. 10 Min.

19./XI. Bei geschlossenen Augen unterscheidet der Pat. weit besser Gegenstände, die ihm in die linke Hand gelegt werden. Gewicht 87 *kg*.

23./XI. Die Herzaktion des Kranken ist leicht erregbar, außerdem wird Meteorismus festgestellt und da der Pat. auf Helminthiasis hinweist, so wird ihm verordnet: Rp. Etr. filicis maris aeth. rec. parat. 5·0, Pulv. filic. maris, Pulv. Liquirit. comp. aa q. s. ut. f. pill. Nr. 60. S. 10 Pillen $^1/_2$ stündlich auf nüchternen Magen.

27./XI. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt Hyperämie der Papillen, jedoch die Blutgefäße sind nicht erweitert. Visus unverändert. Gewicht 85 *kg*. Die heißen Luftbäder werden ausgesetzt.

3./XII. Kopfschmerzen geringer. Allgemeinbefinden gut.

20./XII. Status idem. Gewicht 88·2 *kg*.

26./XII. Erscheinen von Jodakne im Gesicht und auf dem Rücken. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Ther. tägliche Injektionen von $1^0/_0$ Hydr. bicyan. 1 Prav.-Spritze voll.

30./XII. Pat. klagt über krampfartige Zuckungen in den Fingern der linken Hand. Ther. Rp. Phenacetini 0·6. D. tal. dos Nr. 6. S. Täglich 1 Pulver. 4. Hg. bicyan. Injekt.

5./I. 1903. Kopfschmerzen nachgelassen, Allgemeinbefinden gut.

10./I. Status idem. Hyperämie der Papillen schwindet nicht, besonders links. V. oc. d. 20/XX bei M. 1·5 D., V. oc. s. 20/XX bei M. 1·5 D. Heißes Luftbad 50° R

13./I. Allgemeinbefinden gut. 16. Hydr. bicyan. Injektion.

14./I. Pat. wird als gebessert entlassen.

Aus der angeführten Krankengeschichte ersehen wir, daß der Patient während seines Aufenthaltes im Hospital 5 epileptiforme Krampfanfälle in der linken Hand und der linken Gesichtshälfte, Erscheinungen von beiderseitiger Papillitis und heftige Kopfschmerzen hatte, was darauf hindeutet, daß der Krankheitsprozeß hauptsächlich sich in den Meningen und der Rinde in der Gegend der rechten Zentralwindungen lokalisiert. Von Interesse ist es, bei unserem Falle den vollen Defekt des





stereognostischen Sinnes in der linken Hand (Astereognosis), bei fast intakter Sensibilität der Haut und der Muskeln zu vermerken. Die Lokalisation der Hautempfindungen, der Ortssinn, geprüft mit Webers Tasterzirkel, und der Muskelsinn weisen sehr unbedeutende Abweichungen von der Norm auf.

Der Verlust des stereognostischen Sinnes kann bedingt sein:

1. Durch einen Defekt in den rein sensiblen Funktionen.
2. Durch einen Verlust der Gefühlserinnerungsbilder.
3. Durch eine Störung des psychischen Vorganges, der die verschiedenen Gefühlseindrücke, die von einem Objekte ausgehen, zu einem Begriff gruppiert.

In der Literatur sind Fälle angeführt, wo die einzelnen Empfindungsqualitäten der Haut- und Muskelsensibilität erhalten waren, aber die Fähigkeit Objekte durch das Tasten zu erkennen fehlte. In solchen Fällen handelt es sich um kortikale Störungen, eventuell Störungen des psychischen Vorganges, der die verschiedenen Haut- und Muskelempfindungen, die von einem Objekte ausgehen, zu einem Begriff gruppiert, d. h. es fehlt die normale geistige Verwertung, das Verständnis für die gewonnenen einzelnen Hautempfindungen.

In die Reihe solcher Fälle ist auch unser Fall einzuräumen, wo die Erkrankungen der peripheren Nerven, der sensiblen Bahnen im Rückenmark, Medulla und Pons ausgeschlossen sind, die auch zum Verlust des stereognostischen Sinnes führen können. Die Abweichungen von der Norm des Orts- und Muskelsinnes sind zu gering, um die Stereoagnosie in unserem Falle hervorrufen zu können, welche wir hier in Zusammenhang mit den pathologischen Prozessen in der Rinde in der Gegend der rechten Zentralwindungen setzen, was durch die starke Empfindlichkeit der rechten Temporal- und Parietalknochen etc. bestätigt wird.

Aus der k. k. dermat. Klinik des Prof. F. J. Pick in Prag.

Das Syphilisheilserum von Dr. Paulsen.

(Hamburg).

Von

Priv.-Dozent Dr. **Ludwig Waelsch** in Prag.

Mit Hilfe des aus dem Blute aller untersuchten Fälle von sekundärer Lues gezüchteten Pseudodiphtheriebazillus, welchen er für den Erreger der Syphilis hält, stellte Paulsen zum Zwecke der Behandlung der Syphilis zwei Heilsera her, das erste schwächere (S_1) durch subkutane Immunisierung eines Pferdes gewonnen, das zweite, nach der Meinung des Autors stärkere (S_2), dargestellt durch intravenöse Immunisierung. Von diesen Sera stellte Herr Dr. Paulsen in dankenswertester Weise unserer Klinik größere Mengen zur Durchführung therapeutischer Versuche an Syphilitischen zur Verfügung.

Wenn es nun auch vielleicht inkonsequent scheinen könnte, daß wir uns den Versuchen mit diesem Serum gegenüber nicht prinzipiell ablehnend verhielten, weil wir ja, wie aus meiner in diesem Archiv jüngst veröffentlichten Arbeit ersichtlich ist, dem zur Herstellung dieses Serums verwendeten Mikroorganismus ätiologische Bedeutung für Lues absprechen, so wollte Herr Professor Pick dennoch dem Wunsche Herrn Paulsens entsprechen und diese Versuche durchgeführt sehen, zumal Herr Paulsen, laut seiner Mitteilung an uns, bei Verwendung seines Serum günstige Erfolge gesehen haben wollte.

Die uns übersandten Sera stellten eine schwach strohgelbe, vollkommen klare Flüssigkeit dar, mit geringem Bodensatz, der sich beim Umschütteln vollkommen verteilte und das Serum leicht trübte. Die mikroskopische Untersuchung dieses Bodensatzes ergab Detritus nebst spärlichen Blutschatten, keine Mikroorganismen. Die bakteriologische Untersuchung der Sera und des Bodensatzes (auch nach Zentrifugierung) ergab vollkommene Keimfreiheit; ebenso erwiesen sie sich auch nach 1–2wöchentlichem Stehen im Brutschrank als dauernd steril.







Bevor wir diese Sera am Menschen versuchten, hielten wir es für unsere Pflicht, besonders da **Paulsen** uns brieflich mitteilte, daß sein Bazillus für Meerschweinchen höchst pathogen sei, mit diesen Sera Tierversuche anzustellen. Dieselben wurden an Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen.

I. Tierversuche mit dem schwachen Serum S_1.

a) Kaninchen.

a_1. Am 23. November 1903 erhielt ein Kaninchen 10 cm^3 in die Ohrvene rechts. Das Tier bleibt dauernd gesund, zeigte niemals irgend welche Störungen.

a_2. Am 23. November 1903 erhielt ein Kaninchen 5 cm^3 in derselben Weise verabreicht. Erfolg wie bei a_1.

b) Meerschweinchen.

b_1. 520 *g* schweres Meerschweinchen erhielt am 23. November 1903 10 cm^3 subkutan unter die Bauchhaut. 4 Tage nach der Impfung an der Injektionsstelle teigig-weiches Infiltrat. Das Tier munter. Anfangs Dezember beginnt das Tier langsam einzugehen. Es nimmt wenig Nahrung zu sich, magert ab, wird struppig, läßt sich leicht greifen; gegen Mitte Dezember sitzt es leicht zusammengekrümmt in der Ecke des Käfigs geht schwerfällig mit leicht gekrümmten Rücken, manchmal springt das Tier in die Höhe, am Gitter des Käfigs empor, als wollte es heraus. In den letzten Tagen vor dem Exitus deutliche Krämpfe. Tod am 17. Dezember. Sektionsbefund: Gewicht 400 *g*. Totenstarre stark ausgeprägt. Extremitäten maximal von sich gestreckt, in den inneren Organen nichts nachzuweisen außer Hämorrhagien in den Nebennieren. Bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Organe negativ.

b_2. 450 *g* schweres Meerschweinchen erhält am 23. November 1903 5 cm^3 subkutan unter die Bauchhaut. Verlauf wie bei b_1. Gewicht nach dem Tode 340 *g*.

b_3. 560 *g* schweres Meerschweinchen erhält am 4. Jänner 1904 5 cm^3 subkutan unter die Bauchhaut. Tod des Tieres am 1. Feber. Gewicht 350 *g*. Symptome während des Lebens und Sektionsbefund wie bei b_1.

b_4. Am 4. Jänner 1904 erhält ein 540 *g* schweres Meerschweinchen $2^1/_2$ cm^3 subkutan unter die Bauchhaut. Tod unter denselben Erscheinungen wie bei den früheren Tieren am 26. Jänner. Die Hämorrhagien in den Nebennieren viel ausgebreiteter. Gewicht 300 *g*.

b_5. 390 *g* schweres Meerschweinchen erhält am 4. Jänner 1904 1 cm^3. Tod am 29. Jänner Gewicht 250 *g*. Symptome und Verlauf, sowie Sektionsbefund wie bei den früheren Tieren.

II. Tierversuche mit dem stärkeren Serum S_2.

Dieselben wurden nur an Meerschweinchen durchgeführt.

1. 500 *g* schweres Meerschweinchen erhält am 25. Jänner 1904 3 cm^3 subkutan unter die Bauchhaut. Das Tier verhielt sich nach der



Impfung bis zu seinem Tode, wie die mit S_1 geimpften Tiere. Am 24. März ging das sehr stark abgemagerte Tier ein. Gewicht 290 *g*.

Sektionsbefund: Unterleib stark aufgetrieben. Nach Eröffnung des Bauches in der Bauchhöhle leicht hämorrhagische Flüssigkeit sichtbar. Der Dickdarm maximal ausgedehnt, sein Peritoneum stark injiziert. An umschriebenen Stellen die Darmwand schwärzlich verfärbt; daselbst nach Eröffnung des Darmes kleine hämorrhagisch imbibierte Substanzverluste sichtbar. Die Dickdarmschleimhaut selbst stark injiziert und gerötet. An den Nebennieren kleinste Hämorrhagien, die Nieren etwas derber, an ihrer Oberfläche stark erweiterte Gefäße sichtbar. Herz und Lungen normal. Bakteriologische Untersuchung negativ.

2. 460 *g* schweres Meerschweinchen erhält am 25. Jänner 1904 2 cm^3. Tod des stark abgemagerten Tieres am 17. Feber. Gewicht 460 *g*. Das unveränderte Gewicht, sowie die während des Lebens konstatierte Zunahme des Bauchumfanges finden ihre Erklärung darin, daß das Tier trächtig war. Der Uterus enthielt zwei Embryonen. Sektionsbefund negativ.

3. 410 *g* schweres Tier erhielt 1 cm^3 am 25. Jänner 1904. Tod am 5. März 1904. Gewicht 280 *g*.

Sektionsbefund wie bei Tier 1. Nur ließen sich an der Niere noch umschriebene grau-weiße Verfärbungen konstatieren, welche sich auf dem Durchschnitt in das Rindenparenchym fortsetzten und in scharfen Konturen begrenzten. Die Zeichnung der Niere auf dem Durchschnitt verwaschen. Der Herzbeutel an der vorderen Brustwand angelötet, im Herzbeutel eine geringe Menge leicht trüben Serums. Bakteriologische Untersuchung negativ.

In Übereinstimmung mit diesen makroskopisch sichtbaren Veränderungen bei Tier 1 und 3 ergab auch die mikroskopische Untersuchung der Organe das Vorhandensein pathologischer Prozesse. In den Nieren bestand starke Hyperämie und besonders in der Rinde fanden sich entzündlich degenerative Veränderungen: Schwund der Nierenkanälchen mit Ersatz durch Bindegewebe. Im Darm ausgebreitete Zerstörungen der Mucosa durch heftige Entzündung nach Art dysenterischer Prozesse.

Es hatte sich also das Heilserum für Meerschweinchen pathogen erwiesen, indem es augenscheinlich toxische Substanzen enthält, welche auch in geringer Menge das Tier nach verhältnismäßig kurzer Zeit eingehen lassen.

Unter diesen Umständen versuchten wir erst nicht, ob die, im Serum enthaltenen für Meerschweinchen toxischen Substanzen, auch den Menschen zu schädigen im stande seien, nahmen daher von therapeutischen Experimenten bei Luetikern Abstand und wollten auch über unsere Versuche nicht weiter berichten.



Inzwischen erschien aber von Appel und Paulsen eine kurze, vielleicht etwas zu kurze Mitteilung über die Verwendung des Paulsenschen Serums gegen Syphilis. Die genannten Autoren versuchten es in 14 Fällen am Menschen und haben nie eine Schädigung gesehen, manchmal nur Rötung und Schwellung der Injektionsstelle, leichte Temperatursteigerungen. Die therapeutischen Erfolge erscheinen mir aber sehr fragwürdiger Natur. Ein Fall wurde nach dreiwöchentlicher Behandlung „geheilt". Es ist aber nicht ersichtlich, was Appel und Paulsen unter Heilung einer Syphilis verstehen, wahrscheinlich (über die Beobachtungszeit ist leider gar nichts angegeben) doch nur das Verschwinden der bestehenden Eruption ohne Verhinderung späterer Rezidive. Bei den anderen Fällen mußten sie nach der Serum-Behandlung trotz des „unverkennbar günstigen Einflusses" doch „im Interesse der Patienten zur Quecksilberbehandlung übergehen, weil die Besserung eine zu langsame war". Es blieb also trotz des Heilserums die Quecksilberbehandlung doch noch immer die einzige Waffe gegen die Syphilis. Ich kann daher auch nicht einsehen, mit welcher Berechtigung die genannten Autoren am Schlusse ihrer Arbeit den Wunsch aussprechen können, es möchte das Serum noch weiter geprüft werden. Der Bazillus, mit dem es hergestellt ist, ist nicht der Erreger der Syphilis, das mit ihm erzeugte Serum macht Versuchstiere krank und tötet sie; gegen die Krankheit, gegen welche es verwendet werden soll, erweist es sich nach eigenem Geständnis der Darsteller des Serums als ziemlich unwirksam. Dies hat uns veranlaßt, über die geschilderten Tierversuche nicht hinaus zu gehen.

Literatur.

Paulsen: Sitzung der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereines Hamburg am 14. Jänner 1902; ref. Münch. med. Woch. Nr. 9, 1902.

Appel & Paulsen: Über die Wirkung von Paulsens Syphilisheilserum. Deutsche med. Presse Nr. 5. 1904.

Aus dem Hospitale der isr. Gemeinde in Budapest.

Die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe.

Ein Versuch zur Lösung der Frage nach dem Wesen der spezifischen Therapie.

Zweite Mitteilung.

Von

Dr. **J. Justus,**
ordinierender Arzt für Hautkrankheiten.

Bevor wir in einem nächsten Artikel die Ergebnisse darlegen, welche uns die Fortführung unserer Nachforschungen (1) brachte, sei es erlaubt, kurz auf fünf inzwischen erschienene Arbeiten einzugehen. Dies ist umsomehr geboten, als selbe sich fast ausschließlich mit einer Nachprüfung meiner Methodik befassen und trotz einer angeblich exakten Befolgung zu fast übereinstimmender Ablehnung gelangen.

Pollio (2) erhielt bei Behandlung syphilitischer Papeln von 8 verschiedenen Patienten, die Quecksilber in verschiedenster Quantität erhalten hatten und bei denen eine lokale Quecksilberbehandlung peinlichst vermieden war, nach Fixierung in $ZnCl_2$- oder in $ZnSO_4$-Lösung und Behandlung in Schwefelhydrogenwasser durch mehrere Stunden einen bräunlichen Niederschlag in den Stückchen. Mikroskopisch waren in sämtlichen Papeln schollige Massen von bräunlicher Farbe erkennbar. Die Menge dieser Niederschläge stand aber in keinem Verhältnisse zur Menge des therapeutisch verwendeten Quecksilbers. In den Organstückchen von einem mit Hg behandelten Pferde zeigten sich nach der beschriebenen Behandlung ebenfalls die geschilderten bräunlichen Klümpchen. Pollio konnte hier auch nachweisen, daß die Menge der bräunlichen Klümpchen dem größeren oder geringeren Hg-Gehalt der tierischen Gewebe nicht proportional war. Dieses Mißverhältnis ließ ihn nunmehr zweifeln, ob die letzteren überhaupt mit dem in den Geweben befindlichen Hg in Beziehung gebracht werden konnten. Er setzte also



kleine Nieren- und Leberstückchen von sicher Hg-freien Kaninchen, ferner einige nicht syphilitische Papeln von sicher Hg-freien Patienten und etliche syphilitische Papeln von noch nie mit Hg behandelten Patienten der Einwirkung des $ZnCl_2$ und des H_2S aus und entdeckte auch hier im mikroskopischen Bilde die erwähnten bräunlichen, scholligen Gebilde. Demzufolge kann er dieselben nicht mit der Hg-Anwesenheit in den Geweben ursächlich in Beziehung bringen.

Kassai (3) bringt in Entgegnung auf Pollios Einwendungen in Erinnerung, daß H_2S nur in saurer Lösung zur Trennung der schweren Metalle geeignet ist. Da Pollio nicht angibt, ob er das H_2S-Wasser angesäuert habe, liegt die Möglichkeit vor, daß mit dem neutralen Reagens das im Gewebe physiologischerweise enthaltene Eisen einen schwärzlichen Niederschlag gab. Um diese Supposition zu beweisen, vergiftete Kassai eine Maus mit 3 *mg* $HgCl_2$, außerdem verarbeitete er auch in ganz gleicher Weise die Organe einer anderen Maus, die überhaupt kein Hg erhalten hatte. Ein und dasselbe Organ wurde in Stücke zerschnitten verwendet, also z. B. eine Niere in zwei Teile gespalten und nach der Fixierung mit Zinklösung die eine Hälfte in saures, die andere in neutrales H_2S-Wasser gelegt. Die Organe beider Tiere zeigten in der neutralen Lösung eine braunschwarze Durchtränkung, so wie es Pollio beschreibt. In dem sauren H_2S zeigten nur die Sublimatorgane eine mehr-minder diffuse Graufärbung, während die Hg-freien Organe ihre gelbliche Eigenfarbe unverändert bewahrten. Mikroskopisch kann man aus den Schnitten aus neutralem H_2S dasselbe Verhalten der schwarzen und braunen Schollen beobachten, welches Pollio beschrieb, und zwar sowohl an den Organen des mit $HgCl_2$ behandelten, als auch an denen des Kontrolltieres. Wurden aber die Organe aus angesäuertem H_2S untersucht, so waren an den des unvergifteten Tieres überhaupt keine schwarzen oder braunen Schollen zu bemerken, dagegen in den Schnitten aus den Organen der Hg-Maus sehr deutlich zu konstatieren.

Um sich zu vergewissern, daß die braunen und schwarzen Schollen, wie sie in den mit neutralem H_2S behandelten Schnitten vorhanden sind, wenn auch das Tier quecksilberfrei blieb, aus Schwefeleisen bestehen, legte Kassai einige derselben in eine verdünnte HCl-Lösung. Nach kurzer Zeit entstand ein charakteristischer H_2S-Geruch und verschwanden die bräunlichen Schollen vollständig. Kassai betrachtet daher die Niederschläge in den quecksilberfreien Organen als Ferrosulfid und unterwarf selbe der Eisenreaktion mit Kaliumferricyanid mit positivem Erfolge (Berlinerblau-Reaktion). Die Einlagerungen in den Schnitten des Quecksilbertieres lösten sich dagegen in verdünnter Säure absolut nicht, waren daher als HgS-Niederschläge zu betrachten.

Richard Fischel (4) unterzog den von Kassai verteidigten, von Pollio nicht exakt widerlegten histochemischen Nachweis des Hg einer nochmaligen Nachprüfung. Er unterwarf hypertrophische Papeln syphilitischer Kranken, die mit einer verschiedenen Anzahl Quecksilber-



Injektionen behandelt wurden, dem Verfahren zum Nachweise des Quecksilbers und fand bei den ersten drei Patienten dasselbe Bild, welches wir als typisch beschrieben haben. Dagegen konnte er bei einem anderen Versuche nach 13, bezw. 20 und 24 Injektionen meist $^1/_2$ cm³ 1% $HgCl_2$-Lösung in den ausgeschnittenen Papeln entweder nur Niederschläge im Epithel oder aber überhaupt nichts auffinden. Ja noch mehr! die Papel einer vorher überhaupt nicht behandelten Arbeiterin wies ein meiner Schilderung ganz entsprechendes Bild auf. Ferner untersuchte Fischel spitze Kondylome Hg-freier Patienten und fand, ob gesäuerter oder ungesäuerter H_2S zur Füllung diente, mächtige Niederschläge ganz den von mir als HgS beschriebenen ähnlich. Die Tierversuche gaben ein übereinstimmendes Resultat. Sowohl vom Kontrolltier, als auch von dem mit $HgCl_2$-Injektionen vergifteten Tiere wurden in Leber- und Nierenstückchen, die in gleicher Weise nach Justus behandelt wurden, dem Aussehen und der Verteilung nach die gleichen Niederschläge gefunden.

Was nun die von mir angegebenen und von Kassai abermals besonders hervorgehobenen Reaktionen zur Unterscheidung des eventuell entstandenen Eisensulfids von dem Merkurisulfid betrifft, so verhielten sich nach Fischel die einzelnen Präparate ganz verschieden. In einem Falle verschwanden in einigen Schnitten die Niederschläge teilweise, in anderen fast gar nicht in 10—15% HNO_3 (24 Stunden). In einem Falle sine Hg blieben die zellartigen Niederschläge trotz sechsstündiger HNO_3-Einwirkung erhalten. In dem größten Teile der übrigen Objekte sind die Niederschläge in der Salpetersäure vollständig verschwunden. Und endlich bemerkt Fischel zu der Angabe Kassais, daß die braunen Schollen in den aus neutralem H_2S gewonnenen Präparaten die Reaktion auf Eisensulfid geben: „warum berichtet Kassai nicht, ob die durch gesäuerten H_2S gegangenen Objekte des sublimatvergifteten Tieres, die ja auch braune Schollen aufwiesen, der Eisenreaktion unterworfen wurden.“ Fischel fordert, daß Reaktionen, die wie diese Eisenreaktion in den landläufigen Lehrbüchern, so in der gewiß auf Vollständigkeit Anspruch machenden Enzyklopädie der mikroskopischen Technik nicht angeführt sind, mit größerer Genauigkeit veröffentlicht werden sollten. Fischels Resultate waren trotz Variationen der Konzentration der Reagentien nicht eindeutig. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Theorien, die Justus auf seinen Methoden aufgebaut hat, jetzt ihrer Grundlage entbehren.

Konrad Siebert (5) untersuchte Nieren von mit Sublimat vergifteten Mäusen und von quecksilberfreien Kontrolltieren nach der Einwirkung von stark mit Salzsäure angesäuertem H_2S. Er konnte bei der folgenden mikroskopischen Untersuchung einen Unterschied zwischen den Organen des Sublimat-Tieres und der Hg-freien Tiere nicht finden. Ebenso ergaben Condylomata lata vor Beginn der Kur exzidiert und 2 weitere nach der 5. und 10. Injektion ausgeschnittene keine besonderen Unterschiede. Sämtliche Schnitte von Tieren oder Menschen stammend,



zeigten dasselbe Verhalten verdünnter Salpetersäure gegenüber. In etwa $^1/_2$ Stunde waren alle Niederschläge durch die verdünnte Säure hinweggelöst. Siebert kommt zu dem Schlusse, daß die nach der Justusschen Methode des Hg-Nachweises entstehenden Niederschläge in den Geweben keine Hg-Sulfide sind.

Eine viel eingehendere Arbeit lieferte Almkwist (6). Wir wollen hier vorerst nicht die von ihm angegebene Methode besprechen, sondern uns bloß an die Resultate halten, die in seinen Händen, auf Hg-hältige Organe vergifteter Tiere angewendet, unsere Methode ergab.

In den Nieren quecksilbervergifteter Kaninchen konnte Almkwist einen schwärzlich-braunen Niederschlag erhalten, welcher unter dem Mikroskope grau-gelblich erscheint. Dagegen konnte Almkwist in den Nieren quecksilberfreier Tiere diese Niederschläge nicht beobachten. Dasselbe gilt auch für den Darm der Tiere. Almkwist gibt seiner Ansicht dahin Ausdruck, daß die durch meine Methode hervorgebrachten Niederschläge aus HgS bestehen, doch bemerkt er zugleich als Mangel meiner Methode, daß selbe nicht gut fixiert und empfiehlt daher seine eigene Methode, mit welcher wir uns weiter unten beschäftigen wollen.

Wir trachteten in dem bisher angeführten die Ansichten der Autoren möglichst mit ihren eigenen Ausdrücken wiederzugeben. Es ist wohl unnötig zu bemerken, daß die Divergenz der Anschauungen und Ergebnisse eine sehr auffallende ist. Es sei uns erlaubt, bevor wir auf die detaillierte Kritik der Arbeiten der einzelnen Forscher eingehen, uns zuerst mit der das Wesen des Streites enthaltenden Hauptfrage zu beschäftigen. Diese Frage ist in ihrer möglichst präzisen Form die folgende: Wenn man quecksilberhältige Organe nach meiner Methode mit Zinksalz fixiert und mit saurem H_2S behandelt, sind die so entstandenen Niederschläge als HgS aufzufassen oder nicht?

Um zu entscheiden, ob ein Niederschlag aus HgS besteht, gibt uns die qualitative Chemie eine Anzahl Proben an die Hand. Wenn man mit saurem H_2S in einem quecksilberhältigen Medium einen schwarzen Niederschlag erhält, so kann man annehmen, daß derselbe aus HgS besteht. Ob diese Annahme richtig sei, ist durch Reaktionen, die für HgS charakteristisch sind, entscheidbar. Die auf HgS charakteristischen Reaktionen sind die folgenden:

1. Starke rote HNO_3 greift den Niederschlag weder in der Kälte, noch erwärmt an. Man müßte die Säure auf 70—75° längere Zeit erwärmen und selbe auch erneuern, damit der Niederschlag nur grau gefärbt erscheint, durch Bildung von $_2HgS. Hg(NO_3)_2$.

2. Löst sich in Chlor entwickelnden Gemischen, indem $HgCl_2$ und S entstehen.

3. HBr entwickelt in konzentrierter Lösung H_2S; löst HgS beim Erwärmen.

4. HJ löst in konzentrierter Lösung auch in der Kälte, diluiert nur beim Erwärmen.



5. Alkalien und alkalische Erden lösen es.

6. In der Mischung von HNO_3 und HCl löst es sich schon in der Kälte.

Um daher einen schwarzen Niederschlag für HgS annehmen zu können, muß derselbe die eben geschilderten Reaktionen geben.

In den nachfolgenden Versuchen wollen wir die Anwendungsweise mehrerer Reaktionen auf die in quecksilberhältigen Organen bei Anwendung meiner Methode erhältlichen Niederschläge beschreiben.

Erster Versuch. Eine weiße Maus wird durch 3 *mg* $HgCl_2$-Injektion getötet. Die frischen Organe (Leber, Nieren, Darm und Milz) kommen auf 2 Tage in 18%ige Zinkacetat-Lösung, hierauf auf 3 Tage in gesättigtes, mit HNO_3 versetztes H_2S. Die gelblich-braun gewordenen Organe werden nun in steigendem Alkohol gehärtet und nachdem sie möglichst hart und zäh geworden, fein zerkleinert und in auf etwa das 10fache verdünnte Königswasser versetzt. Sie verweilen hier bis zum nächsten Tage. Nach 24 Stunden hat sich die schwarz-braune Farbe des Organbreies ganz verloren. Nun wird die Lösung mehrmals filtriert und in das ganz klare Filtrat eine Kupferspirale eingelegt. Es ist rätlich vor Einlegen der Spirale die Lösung ein wenig zu erwärmen, um etwaiges überschüssiges Chlor zu vertreiben. Nach 24 Stunden wird die Spirale aus der Lösung genommen, mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen und auf den Boden einer engen Eprouvette gebracht. Falls man nun diesen Teil der Eprouvette bis zur beginnenden Rotglut erhitzt, so wird der entstandene Dampf sich als kaum sichtbarer Beschlag an den kälteren höheren Teilen niederschlagen. Ein Jodkörnchen auf den Grund der Eprouvette gebracht und ein wenig erwärmt füllt die Eprouvette mit violetten Jod-Dampf und es entstehen hierauf hie und da kaum sichtbare weißlich-gelbe Niederschläge, die im Verlaufe von 1—2 Stunden zu ganz ausgezeichnet bemerkbaren roten Flecken und Streifen sich verwandeln. (Auf schwarzer Unterlage zu betrachten.)

Aus diesem Versuche folgt, daß der schwarze Niederschlag in verdünntem Königswasser löslich ist (6. Reaktion) und daß die Lösung nach der gebräuchlichen Ludwig-Fürbringerschen Methode untersucht den Quecksilbergehalt als rotes HgJ_2 erkennen läßt.

Zweiter Versuch. Ein Meerschweinchen wird durch Injektion von 2 *cg* $HgCl_2$ getötet. Aus dem Darmrohre wird ein etwa 10 *cm* langes Stück ausgeschnitten und so behandelt, wie im ersten Versuche. Das fixierte und fein zerkleinerte Organ wird aber nicht mit Königswasser behandelt, sondern in salzsäurehältiges Wasser gegeben, in welches man einige Messerspitzen voll $KaClO_3$ gibt. Nach 24 Stunden hat sich der Niederschlag gelöst. In dem Filtrate ist das Quecksilber so wie beim ersten Versuche nachweisbar.

Dieser zweite Versuch beweist also, daß sich der gebildete schwarze Niederschlag in chlorhaltiger Flüssigkeit löst und daß diese Lösung quecksilberhältig ist. (2. Reaktion.)



Dritter Versuch. Eine weiße Maus wird durch Injektion von 3 *mg* $HgCl_2$ getötet. Die Leber, die Milz, die Nieren und der Darmtraktus werden in 20%iger $ZnCl_2$ fixiert, hierauf 3 Tage lang in saurem H_2S gehalten. Die Organe werden nunmehr fein zerkleinert und in eine kleine Kochflasche zur Hälfte mit etwa 10mal verdünntem HNO_3 gefüllt überführt. Man koche nun unter Ersatz des verdampfenden Wassers durch etwa 2 Stunden. Die Organe verwandeln sich zu einer klaren Lösung, in welcher aber zahlreiche gelblich-braune Krümmelchen ungelöst bleiben. (1. Reaktion.) Filtriert man nun, wäscht den auf dem Filter zurückgebliebenen gelblich braunen Satz mehrmals mit Wasser, spült selben vom Filter in eine Porzellanschale und löst denselben hierauf in verdünntem Königswasser, so kann man nach der Ludwig-Fürbringerschen Methode, wie oben geschildert, das Quecksilber nachweisen.

Vierter Versuch. Die Organe einer mit 3 *mg* $HgCl_2$ vergifteten Maus werden ebenso behandelt, wie im dritten Versuche, nur wird der Niederschlag nicht in Königswasser, sondern in mit $KaClO_3$ versetztem verdünnten HCl gelöst. (2. Reaktion). Das Quecksilber ist ebenfalls mit der Ludwig-Fürbringerschen Methode nachweisbar.

Ich habe diesen vierten Versuch mehrfach repetiert, immer mit demselben Ergebnisse.

Wir müssen aus den eben angeführten Versuchen folgern:

Die nach meiner Methode in quecksilberhältigen Geweben erfolgten Niederschläge lösen sich nicht in $HnNO_3$, da selbe auch nach zweistündigem Kochen nicht verschwinden.

In Chlor entwickelnden Flüssigkeiten löst sich der schwarze Niederschlag (erster und zweiter Versuch). In Königswasser ist der Niederschlag löslich und aus all diesen Lösungen ist das Quecksilber nach der Ludwig-Fürbringerschen Methode als rotes HgJ_2 erhältlich.

Als Resultat der angeführten Versuche glaube ich den Satz feststellen zu können: die nach meiner Methode in quecksilberhältigen Geweben erhaltenen schwarzen Niederschläge bestehen aus HgS, und ganz bestimmt darauf hinzuweisen, daß die von den nachprüfenden Autoren geäußerten Zweifel ganz haltlos sind.

Unterziehen wir nun die Arbeiten der obzitierten 4 Autoren einzeln einer eingehenden Kritik und bestreben wir uns so weit als möglich auch die Quelle ihrer unhaltbaren Folgerungen zu finden.

Mit Pollios Arbeit hat sich schon Kassai sehr eingehend beschäftigt, so daß ich nur weniges zu bemerken habe. Er läßt zwar in Sieberts Arbeit als eine private Mitteilung einfließen, daß das H_2S, welches er benützte, angesäuert wurde, doch hat er dieses Umstandes in seiner eigenen Arbeit keine Erwähnung getan. Es könnte daher scheinen, daß Kassais Folgerungen, welche auf der Annahme der neutralen Reaktion des H_2S begründet sind, ihrer Basis entbehren. Bei der



Besprechung der Arbeit Sieberts werden wir auch hierauf zurückkommen. Dagegen kann Pollio nicht von dem Vorwurfe Kassais freigesprochen werden, daß er keine einzige der zahlreichen Proben zur Identifizierung des HgS benützt habe, um festzustellen, ob der Niederschlag, den er in quecksilberhältigen Geweben erhielt, wirklich HgS sei ferner daß er keine Reaktion anwandte, um sich zu vergewissern, ob die in quecksilberfreien Geweben erhaltenen Niederschläge mit den eben genannten identisch seien.

Eine weit eingehendere Arbeit lieferte Fischel, doch sind die durch seine Versuche erhaltenen Resultate untereinander nicht nur sehr different, sondern geradezu so widersprechend, daß sie einen jeden Unbefangenen stutzig machen müssen. Wie oben erwähnt, gaben die von den ersten 3 mit Quecksilber behandelten Patienten stammenden Schnitte genau das Bild, welches wir in unseren Präparaten gefunden und beschrieben hatten. Dagegen fand er in einer zweiten Versuchsreihe entweder nur einen ganz geringen Niederschlag oder er erhielt gar keinen. Anstatt daß Fischel die Ursache dieses widersprechenden Ergebnisses in seiner eigenen Technik gesucht hätte, wendete er sich auch der Richtung zu, in welcher Pollio vorging und untersuchte quecksilberfreie Organe. Da er nun in denselben auch „Niederschläge" fand, folgert er kurzerhand, daß die in der ersten Serie erhaltenen nicht aus HgS bestanden hatten. Wir müssen diesen Irrtum Fischels umsomehr hervorheben, da wir in unserer Original-Arbeit, ferner in dem Artikel Kassais ganz genau umschrieben hatten, wie man HgS von anderen Niederschlägen zu unterscheiden hat. Sehen wir nun, wie Fischel diese Reaktionen angewendet hat. Er behauptet, daß sich die einzelnen Präparate sehr verschieden verhielten, falls er selbe in 10 bis 15%iger HNO_3-Lösung 24 Stunden liegen ließ. In einem Falle lösten sich aus einigen Schnitten die Niederschläge zum Teile, in anderen verschwanden sie ganz. Wir müssen daraus folgern, daß die löslichen Niederschläge nicht aus HgS bestanden hatten.

Was die Reaktion auf Eisen anbelangt, erhebt Fischel gegen Kassai den Vorwurf, letzterer hätte diese Reaktion nicht genau beschrieben und demzufolge wären Fischels Versuche, obzwar er mit verschiedenen Konzentrationen Versuche machte, nicht eindeutig ausgefallen. Wir müssen diesen Vorwurf zurückweisen, denn die Probe auf Eisen im Gewebe ist seit den 1860er Jahren bekannt und wir fanden selbe ganz genau in nicht weniger als 5 bekannten Werken wiedergegeben.[1]) Wir müssen daher aus Fischels Arbeit nicht die Folgerung ziehen, daß unsere Theorien ihre Grundlagen verloren hätten, sondern daß Fischel mit einer sehr mangelhaften Technik gearbeitet hat, der



[1]) Perls: Virchows Archiv Bd. XXXIX.
Joseph u. Lowenbach. Dermatohistologische Technik 1900. p. 43.
Ledermann. Mikr. Technik 1903. pg. 107.
Friedländer Eberth. Mikr. Technik 1900. pag. 182.
Enzyklopädie der mikroskop. Technik. Erster Band. pag. 182.

zufolge er in quecksilberhältigen Geweben einmal den HgS-Niederschlag erhielt, das andere Mal nicht; ferner, daß er nicht im Stande war, den einfachen Umstand zu beurteilen, ob die Niederschläge, die er erhielt, in HNO_3 löslich sind und endlich, daß er eine ganz allgemein bekannte, in den meisten Lehrbüchern enthaltene Probe übersah.

Noch mehr müssen wir den Vorwurf einer mangelhaften Technik Siebert gegenüber erheben Er bekam die unzweideutigsten Ergebnisse und behauptet, daß weder mit freiem Auge noch durch mikroskopische Untersuchung ein Unterschied zwischen quecksilberhältigen und quecksilberfreien Organen zu finden gewesen. Siebert folgert aus diesem Umstande, daß die nach der Justusschen Methode erhaltenen Niederschläge nicht aus HgS bestehen. Wir müssen auf Grund seiner Resultate ganz andere Folgerungen ziehen.

Er hatte die Methode sehr mangelhaft beherrscht und demzufolge weder in quecksilberhältigen, noch weniger in quecksilberfreien Geweben einen HgS-Niederschlag erhalten, sondern in beiden Eisen-Sulfid. Dies beweist Sieberts Behauptung, daß sich sämtliche Niederschläge in HNO_3 lösten. Wir müssen ferner hier wieder hervorheben, daß auch Siebert keinen einzigen Versuch daraufhin angestellt hat, ob die durch ihn erhaltenen Niederschläge nicht aus Eisen-Sulfid bestehen.

Unsere Kritik der oben genannten Arbeiten wäre nicht vollständig, wenn wir es nicht versuchen würden, den Umstand zu erklären, worin es begründet war, daß die Autoren in quecksilberhältigen Organen keinen HgS-Niederschlag bekamen. Die Antwort auf diese Frage liegt in der Art des Entstehens von HgS.

Wenn man aus $HgCl_2$ oder $HgNO_3$-Lösung das Quecksilber in Form von HgS ausfällen will und zu diesem Zwecke H_2S-Wasser hinzufügt, so erhält man in erster Reihe einen weißen Niederschlag. Dieser weiße Niederschlag wird nur bei weiterem Hinzufügen von H_2S gelblich, mit noch mehr H_2S braun und endlich schwarz.

Nach Treadwell entsteht der weiße Niederschlag wie folgt:

$$\begin{array}{l} \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\mathrm{Cl}\\-\mathrm{Cl}\end{array} \\ \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\mathrm{Cl}\\-\mathrm{Cl}\end{array} \\ \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\mathrm{Cl}\\-\mathrm{Cl}\end{array} \end{array} + \begin{array}{l} \begin{array}{l}\mathrm{H}-\\\mathrm{H}-\end{array}\mathrm{S} \\ \\ \begin{array}{l}\mathrm{H}-\\\mathrm{H}-\end{array}\mathrm{S} \end{array} = 4\ \mathrm{HCl} + \begin{array}{l} \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\mathrm{Cl}\\-\mathrm{S}\end{array} \\ \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\\-\mathrm{S}\end{array} \\ \mathrm{Hg}\begin{array}{l}-\\-\mathrm{Cl}\end{array} \end{array}$$

Bei weiterem Hinzufügen erhält man endlich schwarzes Merkurisulfid:

$$Hg_3Cl_2S_2 + H_2S = 2HCl + 3HgS.$$

Hieraus folgt daher, daß wenn man nicht genügende Mengen H_2S angewendet hat, man keinen schwarzen, sondern einen weißen eventuell einen gelben, höchstens einen braunen Niederschlag erhalten wird. Wenn wir nun auch den Umstand in Betracht ziehen, daß das im Gewebe enthaltene Hg für das in der Lösung enthaltene H_2S-Gas schwerer erreichbar ist, so wird es erklärlich, daß die ungenügende Zeit oder nicht mit

großen Mengen H_2S behandelten Gewebe entweder nur einen weißen oder höchstens einen gelben Niederschlag enthalten, doch keinen braunen oder schwarzen. Nun ist aber bei mikroskopischer Untersuchung in den hiezu geeigneten recht dünnen Schnitten weder der weiße, noch der gelbe Niederschlag wahrnehmbar, auch der braune nur schwer, gut ist nur der schwarze Niederschlag zu unterscheiden. Aus diesem ungenügenden Behandeln mit H_2S ist es daher zu erklären, daß Fischel nicht in jedem quecksilberhältigen Gewebe einen solchen schwarzen Niederschlag erhielt, der in HNO_3 unlöslich war. Noch ungenügender hat Siebert seine Präparate mit H_2S behandelt, denn er erhielt überhaupt niemals einen in HNO_3 unlöslichen Niederschlag.

Was die Niederschläge betrifft, die Fischel in quecksilberfreien Geweben erhielt, so bestanden sie zweifellos aus Eisen-Sulfid, ebenso wie die Niederschläge, die Siebert in quecksilberhältigen und quecksilberfreien Geweben gleichmäßig erhielt. Wenn man nämlich zu einer Eisenlösung H_2S fügt, so entsteht sogleich ein schwärzlicher Niederschlag. Fischel und Siebert haben zwar saures H_2S angewandt, welches mit Eisen keinen Niederschlag gibt, doch haben sie vergessen, sich darüber Gewißheit zu verschaffen, daß nach Herausnahme aus dieser sauren Lösung auch alles H_2S aus dem Gewebe durch Auswaschen in säurehältigem Wasser entfernt wird, denn sonst bleibt das H_2S sehr lange im Gewebe haften (man verspürt seinen Geruch noch tagelang) und kann noch nachträglich in Alkohol oder sogar noch später in den Schnitten mit dem Eisen eine Eisen-Sulfid-Verbindung ergeben.

Eine eingehendere Besprechung wollen wir der sehr fleißigen und ausgedehnten Arbeit Almkvists zu teil werden lassen, doch sei es erlaubt, vorerst auf die zu Beginn Kapitel 2 seines Werkes enthaltenen Äußerungen hier einzugehen. Almkvist äußert sich hier nämlich folgendermaßen. Er hätte im Mai 1901 seine ersten Versuche, eine Methode für die histochemische Reaktion des Quecksilbers im Gewebe zu finden, angestellt und im Augusthefte 1901 des Archivs für Dermat. und Syphil. sei meine Arbeit „die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe“ erschienen. Ich muß diese Behauptung Almkvists dahin rektifizieren, daß meine ersten Vorträge über diesen Gegenstand schon im Jahre 1897 gehalten wurden, daß ich die ganz vollendete Methode schon auf dem internationalen Kongresse für Dermatologie in Paris im Jahre 1900 (7) veröffentlicht habe und demzufolge zur Zeit als Almkvist sich mit dem Gedanken einer histochemischen Reaktion des Quecksilbers zu befassen begann, die vollständig ausgearbeitete Methode an einem leicht zugänglichen Orte bereits veröffentlicht war.

Almkvist stellt im Kapitel 2 seiner Arbeit die Behauptung auf, daß das in HgS-Albuminat gebundene Quecksilber durch H_2S fällbar ist.

Ich muß ihm auf Grund von Nachprüfungen in dieser Behauptung vollständig Recht geben und in dieser Beziehung das in meiner ersten Arbeit Gesagte zurücknehmen. Wenn Quecksilber-Albuminate genügende Zeit mit genügenden Mengen H_2S in Berührung

kommen, so entsteht HgS. Das Quecksilber in den Hg-Albuminaten verhält sich nämlich wie eine sehr wenig dissoziierte Verbindung. Nun ist es aber bekannt, daß auch eine minimal dissoziierte Quecksilber-Verbindung wie z. B. das Hg-Cyanid mit Schwefelhydrogen einen schwarzen Niederschlag gibt, während es die anderen Quecksilber-Reaktionen nicht gibt. Wenn man daher die wenig dissoziierten Quecksilber-Albuminate unter günstigen Umständen mit überschüssigem H_2S behandelt, so wird man sämtliches Hg als HgS fällen können. Diese Anschauungen machen auch Almkvists Methode verständlich. Dieselbe ist die folgende. Die ausgeschnittenen Stückchen kommen sogleich in

1. gesättigtes Schwefelhydrogenwasser, dem man unmittelbar vor der Anwendung soviel Salpetersäure zugesetzt hat, daß es ungefähr 4% HNO_3 enthält. Hierin bleiben die Stückchen 8—10 Stunden, können jedoch, ohne Schaden zu nehmen, bis zu 48 Stunden darin liegen. Danach kommen die Stückchen in

2. Alkohol von steigenden Prozenten, sodann

3. Einbettung (Paraffin).

Almkvist behauptet, daß man mit dieser Methode das in den Geweben sublimatvergifteter Tiere enthaltene Quecksilber als HgS erhalten und außerdem die Gewebe in zufriedenstellender Weise fixieren kann. Daß dem so ist, beweist er durch Illustrationen, welche das makroskopische Aussehen so behandelter Nieren wiedergeben und durch mikroskopische Schnitte, wo in den Zellen das gelbliche HgS sichtbar ist. Außer den Nieren ist es Almkvist nur noch im Darme gelungen HgS nachzuweisen. Die anderen Organe betreffend zitieren wir seine Äußerung:

„In allen anderen untersuchten Organen als den Nieren und dem Darme ist es mir nicht gelungen, mikroskopisch das Quecksilber zu finden. Besonders hebe ich hervor, daß in der Leber, wo die chemische Analyse stets soviel Quecksilber nachgewiesen hat, nur Pigmentansammlungen, u. zw. oft in kolossalen Mengen, nie aber Schwefelquecksilber-Körnchen finden können, trotzdem man erwarten sollte, da man sich in den Speicheldrüsen eine Sekretion von Quecksilber vorgestellt hat, hier ähnliche HgS-Körnchen wie in den Nieren zu finden."

Almkvist folgert daher, daß in diesen Organen sich kein anderes Quecksilber befinden könne, als dasjenige, welches im Blute, resp. in der Lymphe enthalten sei. Dieser seiner Auffassung muß ich entschieden entgegentreten. Almkvist fand in den anderen Organen nur deshalb kein Hg, weil seine Methode nicht genügend ist, das in diesen Organen fest gebundene Quecksilber nachzuweisen, nicht aber, weil in diesen Organen kein Hg enthalten ist.

Almkvists Methode erlaubt nämlich in den Nieren auch nur das Darstellen eines gelblichen Niederschlages, ist daher mit anderen Worten nicht genügend, um bis zum braunen, resp. schwarzen HgS fortzuschreiten. Wenn wir daher nun in Betracht ziehen, daß das in den

Nieren sekretierte Quecksilber nur in einer ganz losen chemischen Bindung vorhanden sein kann, was schon dadurch bewiesen wird, daß es im Harne mit der einfachsten Probe nachweisbar ist, ja sogar als reduziertes metallisches Quecksilber zu finden ist, und daß Almkvists Methode auch in den Nieren nur gelbliches HgS ergibt, so wird es natürlich erscheinen, daß dort, wo das Quecksilber stark in den Zellen gebunden ist, seine Methode keinen sichtbaren Niederschlag ergibt. Scheinbar würde gegen diese meine Auffassung der Umstand sprechen, daß Almkvist auch in der Darmwand einen Niederschlag erhielt, aber da gibt Almkvist selbst zu, daß das im lebenden Tiere im Darmrohre enthaltene H_2S die Fällung verursacht. Wir müssen daher Almkvists Behauptung, daß ausschließlich nur in den Nierenzellen Quecksilber sekretiert wird, dagegen in allen anderen Organen das Quecksilber in den Zellen nicht enthalten ist, und in dem Darme auch nur das in den Leukocyten enthaltene Quecksilber durch den natürlichen H_2S-Gehalt gefällt wird, die Darm-Epithelien dagegen kein Quecksilber sekretieren, als vollständig unhaltbar bezeichnen.

Unsere hierauf bezüglichen Untersuchungen an Organen Hg vergifteter Tiere und Menschen angestellt, ergaben die Anwesenheit des Hg in den Zellen verschiedener Organe.

Wir wollen in einem nächsten Artikel Methodik und Ergebnisse detailliert veröffentlichen.

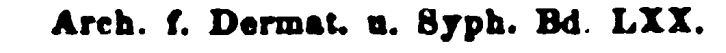
Die Zusammenfassung dieser gegenwärtigen Arbeit sei in folgenden Sätzen gegeben:

1. **Die durch meine Methode erhaltenen Niederschläge in den Geweben Hg vergifteter Tiere oder im syphilitischen Gewebe quecksilberbehandelter Kranken bestehen aus Merkurisulfid.**

2. **Diese Niederschläge lassen ihre chemische Natur durch die Anwendung zahlreicher, für HgS charakteristischer Reaktionen zweifellos demonstrieren.**

3. **Die widersprechenden Ergebnisse von Pollio, Fischel, Siebert sind durch eine ungenügende Behandlung mit H_2S, respektive durch eine lückenhaft ausgeführte oder aber ganz unterlassene Differenzierung von eventuell entstandenem Ferrosulfid hervorgerufen.**

4. **Die bedeutendere Zeit nach meiner Veröffentlichung ausgearbeitete Methode von Almkvist zum Nachweis des Hg in Geweben vergifteter Tiere erlaubt nur einen gewissen Anteil des Hg als HgS darzustellen, ist daher für eine Lokalisierung des Hg in den Zellen selbst nicht brauchbar.**





Literatur.

1. Justus. Die Aktion des Quecksilbers auf das syphilit. Gewebe. Dieses Archiv. Bd. LVII.

2. Pollio. Über die Aktion etc. Dieses Archiv. Bd. LX.

3. Kassai. Über die Aktion etc. Dieses Archiv. Bd. LXII.

4. Fischel. Über die Aktion etc. Dieses Archiv. Bd. LXVI.

5. Siebert. Über die Aktion etc. Dieses Archiv. Bd. LXVII.

6. Almkvist. Nordiske medicinkst Ark. Heft 2. 1903.

7. Justus. Comment est-ce que la mercure guérit dans la syphil. IV. Congrès internat. de dermat.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 24. Februar 1904.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: v. Zumbusch.

Leiner stellt vor aus dem Karolinen-Kinderspitale:

1. Ein 4jähr. Mädchen mit einer Urticaria pigmentosa. Dasselbe erkrankte im 5. Lebensmonate an einem juckenden, über den größten Teil des Körpers ausgebreiteten Ausschlage, der Wochen und Monate lang bestehen blieb, und seither im Sommer immer neue Nachschübe bekommt. Jetzt sieht man dicht am Stamme, spärlich im Gesichte linsen- bis hellergroße Infiltrate, braunrot bis dunkelbraun, auf Druck nur wenig oder nicht abblassend, am Rücken nach den Spaltungsrichtungen angeordnet. Die jetzigen Effloreszenzen jucken nicht. Darmtätigkeit und sonstiger interner Status ergeben normale Verhältnisse.

2. Einen 10jähr. Knaben, der bis vor $^1/_2$ Jahre immer gesund, im Sommer plötzlich einen stark juckenden Ausschlag am ganzen Körper bekam, der im Ambulanzprotokolle unseres Spitals als Urticaria papulosa notiert ist. Die Knötchen blieben 4 Wochen bestehen und gingen dann allmählich in die jetzigen Pigmentationen über. Dieselben sind schmutzig gelblichbraun, in kleineren und größeren Flecken über den ganzen Körper ausgebreitet, besonders dicht, fast zu kleinhandtellergroßen Flecken konfluiert am Halse und über beiden Hüften. Die eigenartige Pigmentierung erinnert sehr an die ähnliche bei Lichen ruber planus, besonders nach Arsentherapie; doch liegt hier beides wohl nicht sicher vor. Es könnte vielleicht doch eine chronische Urticaria mit starker Pigmentierung sein.

Diskussion: Neumann: Trotz des abgelaufenen Prozesses kann man sagen, daß die scharf umschriebenen, in einzelnen Flecken und vielfach umschriebenen Pigmentationen sehr an die Arsenpigmentationen bei Lichen ruber gemahnen. An der Schulter sieht man auch flache, in Kreisen angeordnete Effloreszenzen. Bei Lichen scrophulosorum sind die Pigmentationen mehr punktförmig.

Fasal demonstriert einen Lupus erythematosus, der durch Überwiegen der infitrierenden Form interessant erscheint. Er begann vor 3 Jahren am Nasenrücken und hat seither auf beide Wangen übergegriffen. Hinter der linken Ohrmuschel findet sich auch ein atrophischer Herd, ebenso an der Innenfläche beider Ohrmuscheln. Die Schleimhaut der Lippen ist frei.



Ullmann: Der vorgestellte Patient hat eine Schleimhautaffektion, bei der längere Zeit Plaques bestehen, die einer Leukoplakia vulgaris wohl ähnlich, dennoch die Diagnose eines Lichen ruber planus der Schleimhaut gestatten. An den Lippen sind es mehrere runde, circumscripte Plaques; an der Wangenschleimhaut mehr nach hinten aber sieht man eine silbergraue, in einer farnkrautartigen Zeichnung verzweigte Figur, vorwiegend entsprechend der Zahnschlußlinie; rechts ist die Veränderung ähnlich ausgeprägt. Fälle, wo diese Affektion bloß auf die Schleimhaut beschränkt ist, sind selten, nach Trautmanns Zusammenstellung 12. Bei diesem Manne fanden sich ähnliche Epitheltrübungen auch an den sinus pyriformes.

Diskussion: Riehl: Die Diagnose eines auf die Schleimhaut allein beschränkten Lichen ruber planus ist schwer zu stellen. Auffallend ist auch die Beteiligung der sinus pyriformes. Im Kehlkopf ist eine solche Eruption erst einmal von Juffinger in Innsbruck gesehen worden, und zwar in Verbindung mit einem Lichen ruber der äußeren Haut.

Neumann: Auffallend in diesem Falle ist das Auftreten in kleinen Kreisen. Die Affektion der Mundschleimhaut beim Lichen ruber planus ist selten und umso vorsichtiger zu beurteilen, wenn die äußere Haut unbeteiligt ist.

Ullmann: Selbst bei vorsichtiger Beurteilung ist doch die eigenartige Verzweigung, die perlähnliche und ringförmige Anordnung auffallend. Lues ist nicht vorausgegangen. Ich habe einen ähnlichen Fall auch zu Lebzeiten Kaposis vorgestellt, der in seinem Lehrbuche ein solches Vorkommen anführt; der Patient bekam später eine Hauteruption.

Riehl: Die Entscheidung ist übrigens durch anatomische Untersuchung zu erbringen, bei der sich ja die gewöhnliche Leukoplakie scharf von bestimmten Krankheitsbildern unterscheidet. Nebenbei möchte ich bemerken, daß ich in so milde verlaufenden Fällen ohne subjektive Beschwerden die Arsenbehandlung nicht notwendig finde, sie bleiben oft Jahre lang lokal beschränkt und machen keine subjektiven Beschwerden.

Holzknecht: Aus der Reihe von Fällen mit Acne vulgaris, die ich im Röntgenlaboratorium des Krankenhauses behandelt habe, möchte ich einen demonstrieren, der durch seine besondere Schwere und den günstigen Einfluß der Radiotherapie sehr bemerkenswert erscheint. Gesicht und Rücken des Patienten waren dicht besetzt mit großen, meist vereiterten Knoten. Jede Partie wurde einmal mit $3^1/_2$ H bestrahlt, das Gesicht schwächer. Kurze Zeit nach der Bestrahlung war noch eine Exacerbation zu bemerken, dann kam eine mittlere Reaktion. Jetzt sind alle Pusteln und Knötchen zurückgebildet und nunmehr flache Narben sichtbar.

Riehl: Ich möchte im Anschlusse an diese Demonstration einige Worte über die Behandlung der Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen hinzufügen, in der Absicht, neuerdings zu größerer Vorsicht zu mahnen. Die Kollegen, welche mit der Technik vertraut sind und die Indikationsstellung genau kennen, kennen auch die Gefahren und werden wohl nicht jene Schäden erzeugen, die nicht selten, ja viel häufiger vorkommen, als wir in der Literatur oder durch Demonstrationen erfahren. Ich erlaube mir, Ihnen einen solchen Fall zu demonstrieren. Es handelt sich um eine junge Frau, die wegen eines chronischen, der Therapie trotzenden



und rezidivierenden Ekzems bestrahlt wurde und nunmehr am Halse, an der Brust, der linken Achsel und dem Vorderarm atrophische Narben mit fein verzweigten Gefäßektasien und atonischen Ulzerationen zeigt, sowie Kontrakturen einzelner Gelenkeveränderungen, wie sie ja nach dem Röntgenisieren häufig beobachtet werden und oft erst spät auftreten. Riehl warnt vor der allzu ausgedehnten Anwendung der Röntgentherapie, er sah zahlreiche schwere Schädigungen durch dieselbe. Ich kenne solche Fälle, wo nach kurz dauernder Bestrahlung auch entferntere Stellen, die nicht gedeckt waren, solche Atrophisierung der Haut mit gleichzeitig auftretenden Gefäßerweiterungen zeigten, so drei Damen, welche zur Epilation des Schnurrbartes beleuchtet wurden. Diese Gefäßeklasien trotzen allen möglichen Eingriffen und sind eine bedeutende Verunstaltung.

Besonders zu warnen ist vor der Behandlung solcher Krankheiten mit Röntgenstrahlen, die auch anderweitiger Therapie zugänglich sind. Endlich hebt er hervor, daß auch die Besprechung der ungünstigen Resultate nothwendig sei.

Diskussion: Holzknecht: Die Frau wurde vor mehr als 2 Jahren bestrahlt, wo eine genaue Dosierung noch nicht möglich war, und schon aus der Reaktion der normalen Haut konnte man erkennen, daß eine Überdosierung erfolgt war. Die Haut war dann nur atrophisch und dekoloriert und zeigte die Eigentümlichkeit, daß an ihr die wiederholten Ekzemnachschübe immer Halt machten. Erst nach $1^1/_2$ Jahren traten die jetzigen Veränderungen auf.

Matzenauer glaubt, daß auch die individuelle Idiosynkrasie sehr in Betracht kommt, wie bei dem von unserer Klinik vorgestellten Knaben, der schon nach einer Sitzung an der Kopfhaut so schwere narbige Atrophien bekam.

Neumann, der in den letzten 2 Jahren wohl die erwähnten Atrophien, aber keine schwereren Ulzerationen mehr sah, schließt sich den Ausführungen Riehls, besonders hinsichtlich der oft mangelnden Notwendigkeit der Röntgentherapie wie beim Ekzem an.

Ullmann demonstriert einen Mann mit ausgebreiteten Maculae caeruleae am Stamme, besonders an der Thoraxwand; dieselben sind im Zentrum leicht eingesunken, atrophisch, pigmentiert. Nach Oppenheim handelt es sich hiebei nicht um ein sekundär eingelagertes Pigment nach einem entzündlichen Prozeß, sondern um einen aus dem Blutfarbstoff erzeugten Farbstoff.

Diskussion: Oppenheim verweist auf seinen diesbezüglichen Aufsatz im Archiv für Dermatologie, in dem er den eigenartigen, grünen Farbstoff nur im Tiere selbst fand, nicht aber in den Taches bleues der Haut. Diese dürften vielmehr auf den durch das Ferment der Epizoen in Biliverdin verwandelten Blutfarbstoff zu beziehen sein, der durch die Haut hindurch blau durchscheint.

Riehl hat wiederholt Taches bleues mikroskopisch untersucht, aber weder ein Pigment noch eine Atrophie gesehen, auch klinisch ist zu konstatieren, daß Atrophie niemals vorhanden ist.



Ehrmann: Den von Oppenheim im Körper der Laus beschriebenen Farbstoff kannte er schon lange; daß es sich dabei um einen durch tierisches Ferment veränderten Blutfarbstoff handle, hat Oppenheim durch chemische Untersuchungen begründet. Die optische Erklärung der Macula caerulea aber ist nur hypothetische Annahme.

Nobl demonstriert einen Kollegen mit einer Affektion, welche geeignet ist, differential diagnostisches Interesse zu erwecken: Man sieht innen am rechten Handgelenk, am Thenar, sowie an der linken Hand am Mittel- und Kleinfinger heller- bis talergroße, scharf umschriebene, scheibenförmige, sehr derbe Herde mit trockener, höckeriger Oberfläche. Zu Anfang der Behandlung sah man auch den Rand der Effloreszenzen mit miliaren Pustelchen besetzt, dabei war die Schwellung eine stärkere. Obwohl dieser Befund, wie auch die auf Infektion mit Tuberkulose, gelegentlich einer Sektion, hindeutende Anamnese an Tuberculosis verrucosa cutis denken ließen, wurde dennoch die Diagnose eines verrucösen, mit Akanthose einhergehenden Ekzems gestellt, und durch die histologische Untersuchung eines Gewebsstückchens beseitigt.

Ehrmann demonstriert:

1. Einen Mann, der vor vier Wochen an Skabies erkrankt war und nun, nachdem er sich luetisch infiziert hat, am Penis 13 Sklerosen, größere und kleinere zeigt. In einem anderen Falle beobachtete er bei einem Studenten mit Skabies 36 Sklerosen. Es sind meist dünne, pergamentharte Sklerosen, welche Papeln oft sehr ähnlich sein, aber keine Initialpapeln sind.

2. Einen Patienten, der vor 2 Jahren Psoriasis gehabt und jetzt neben zahlreichen zerstreuten, frischen Psoriasiseffloreszenzen mehrfach umschriebene Pigmentierungen aufweist. Diese Residuen sind wohl darauf zurückzuführen, daß der Patient überhaupt stark pigmentiert ist. Arsen hat er nie bekommen.

Diskussion: Riehl: Die Farbe der abgeheilten Psoriasis ist nicht konstant; eine leichte Pigmentierung restiert fast immer, nach gewissen Medikationen, besonders Pyrogallus ist sie stärker. Der sichere Nachweis, daß kein Arsen genommen, ist bei ambulanten Fällen schwer. Interessant dagegen ist die von Rille beschriebene Entfärbung ohne Gebrauch von Chrysarobin, das Leukoderma psoriaticum.

Ehrmann unterscheidet ebenso wie Hallopeau eine wahre und falsche Pigmentation, ein wahres und falsches Leukoderma bei Psoriasis. Bei der wahren Pigmentation ist das Pigment in den Papillen und Cutis, bei Pyrogallus ist der Farbstoff in der Epidermis, beim Chrysarobin nur in der Hornschichte, mit der er sich bald, besonders an den Psoriasiseffloreszenzen abstoßt, während die Umgebung noch gefärbt bleibt. Ein echtes Leukoderma bei Psoriasis hat Ehrmann übrigens bereits vor Rille vorgestellt.

Weidenfeld beobachtete einen Fall von linearer Psoriasis, nach deren Rückbildung Pigmentierungen verblieben. Auch die anatomischen Untersuchungen bestätigen Ehrmanns Ansicht.

3. Das bereits im Vorjahre vorgestellte Erythema induratum Bazin an den unteren Extremitäten eines Mannes. Die alten Knoten sind vielfach mit Pigmentierungen abgeheilt, die neuen Nachschübe werden mit Röntgenstrahlen behandelt.



4. Einen Fall von Vitiligo, der ähnlich wie andere Kranke meiner Beobachtung eine deutliche Urticaria factitia zeigt, so daß man die Affektion auf eine Intoxikation zurückführen möchte.

Riehl demonstriert:

1. Die in der Gesellschaft der Ärzte gezeigte Frau mit eigenartigen, dunkelbraunen Tumoren der Haut, die symmetrisch an beiden Ohren, am Stamme, beiderseits an den obersten Partien der Oberschenkel verteilt sind, hanfkorn- bis wallnußgroße Knoten, die in der Haut liegen, verschieblich über der Unterlage und von weichderber Konsistenz. Sie erinnern ganz an das Bild leukämischer Tumoren; dafür sprächen auch die multiplen Drüsenschwellungen und ein leichter Milztumor. Der Blutbefund ergab eine Vermehrung der Leukocyten, aber keine Leukämie. Über 60% der meisten Blutkörperchen waren eosinophile; doch wies Paltauf darauf hin, daß die Farbe der Granula kein genügendes Beweis für den Charakter einer Zelle als Eosinophile sei, zu dieser Entscheidung seien noch andere morphologische Momente notwendig. Der Fall gehört demnach mehr zur Gruppe der Pseudoleukämie oder in das nicht genau abgegrenzte Gebiet der sarkoiden Tumoren. Die anatomische Untersuchung der Geschwülste stimmt auch nicht mit der Leukämie überein, da sich neben den Leukocyten auch reichlich Spindelzellen finden.

2. Eine Lues tuberosa. Der 29jähr. Mann war vor 3 Monaten an einem plagedänischen Geschwür erkrankt, die einen großen Teil der Glans zerstört hat. Jetzt ist die ganze Haut, an Stamm und Extremitäten, sowie am behaarten Kopf mit einer Rupia syphilitica und einem pustulösen z. T. hämorrhagischen Syphilid bedeckt. Iritis. Der Mann ist starker Potator.

3. Einen Fall von weit ausgebreiteter, über den Stamm und die Extremitäten dicht angeordneter Akne, hervorgerufen artefiziell durch Teer, mit dem der Patient beim Einteeren von Dächern zu tun hat.

4. Den als universelle Psoriasis bereits vorgestellten Mann, dessen universelle Erkrankung jetzt nach Pyrogallusbehandlung fast vollständig abgeheilt ist und damit sich als Psoriasis entpuppt hat.

Zumbusch stellt einen Mann mit Pemphigus vegetans vor. Der Patient hat eine starke Kyphose und zeigt neben zahlreichen Pigmentationen, die unregelmäßig am Körper zerstreut sind, unterhalb des Gibbus am Rücken einen handtellergroßen, vielfach zerklüfteten Krankheitsherd, der mit Bläschen und Pusteln besetzt, plateauartig eleviert ist, einen abgeflachten Rand zeigte, auf dem sich ein Epithelsaum emporhebt. Stärker sind die unteren Extremitäten betroffen, wo mächtige Wucherungen und zahlreiche Pusteln und Blasen bestehen. In der Inguinalgegend beiderseits Wucherungen von Taler- bis Guldengröße, ein größerer papillomatöser Tumor war gestielt aufgesessen und wurde abgetragen. Auch am Kopfe und in der Umgebung des Mundes sind, jetzt meist abgeflachte Vegetationen. Die Schleimhaut ist frei.

Patient war schon vor 4 Jahren mit Pemphigus vegetans auf der Klinik. Eine Moulage von damals zeigt die Beteiligung des Genitales und der Leisten und weist dem Falle insoferne eine Ausnahmsstellung an, als er eine nicht ganz gewöhnliche Lokalisation und ebenso wie jetzt einen recht günstigen Verlauf bestätigt.

Diskussion: Neumann weist auf die trockene, hornartige Beschaffenheit der Wucherungen hin. Fälle dieser Art gestatten meist eine bessere Prognose.

Porias stellt aus der Klinik für Syphilis einen 38jähr. Mann vor, der eine Kombination tuberkulöser Prozesse mit älteren syphilitischen Veränderungen erkennen läßt. Bei dem Patienten finden sich:



Sarkokele syphilitica und tuberkulöse Epididymitis mit Fistelbildung rechterseits, Knochenauftreibungen und Skrofuloderma über dem Manubrium sterni und über der articulatio sternoclavicularis links, also den Lieblingssitzen gummöser Veränderungen entsprechend, gummöse Periostitis des Nasenbeins ohne Septumperforation, eine fast geschlossene Fistel am linken und ein über nußgroßer fluktuierender Gummaknoten über dem rechten Augenbrauenbogen.

Primäraffekt vor 16 Jahren; die tuberkulösen Veränderungen bestehen angeblich seit einem halben Jahre.

Matzenauer demonstriert:

1. Eine Sykosis parasitaria. Am Kinne rechts ein guldengroßer, elevierter, warziger Tumor mit Pusteln durchsetzt, aus denen sich reichlich Eiter entleert. Im Eiter wurden Pilze nachgewiesen.

2. Einen Mann mit Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Im gespaltenen Skrotum sind beide Hoden erhalten.

3. Eine zirka hellergroße, in Rückbildung begriffene Sklerose der Nasenspitze. Submaxillardrüsen rechts stark vergrößert. Am Stamme deutliches Exanthem.

Oppenheim zeigt einen Fall von Lupus erythematosus, den er mit Chinin und Jodtinktur behandeln wird.



Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 1. März 1904.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

1. **Blaschko** stellt eine Patientin vor, welche an einer schweren Alopecia areata gelitten hatte und bei der das Haar bereits wieder vollständig gewachsen ist. Die Patientin erkrankte vor 2 Jahren im Anschluß an einem heftigen Kopfschmerz. Zuerst wurde die Kopfhaut mit Jodtinktur behandelt; dieselbe mußte aber wegen heftiger Dermatitis bald ausgesetzt werden. Nach Galvanisation der Kopfhaut besserten sich die Kopfschmerzen; zugleich ließ auch B. die zahlreichen kariösen Zahnstümpfe entfernen. Das Haar fing sich dann bald wieder neu zu bilden an. Interessant ist dabei die eigentümliche Farbmischung, welche sich bei der Wiederherstellung des Haares einstellte: zuerst war es vollständig weiß, nachher fingen die Spitzen an strohgelb zu werden und das zuletzt gebildete Haar zeigte wieder schwarze Farbe, so daß damit der Beweis geliefert ist, daß sich das Pigment wieder in alter Stärke bildet. Auf diese Weise zeigen die Haare drei deutliche Farbenunterschiede; möglicherweise beruht die Gelbfärbung der Spitzen auf einer mangelnden Feuchtigkeit des Haares.

Wechselmann frägt, ob die Patientin mit Naphthol behandelt worden ist; er hat mehrere Male gesehen, daß bei Anwendung dieses Mittels weißes Haar eine gelbe Färbung bekam.

Blaschko erwidert, daß das letzte Medikament, welches die Patientin vor anderthalb Jahren angewendet hat, Schwefel war.

2. **Blaschko** stellt einen 39jährigen Patienten vor, welcher aus gesunder Familie stammt und dessen Haut bis zu seinem 5. Lebensjahr vollständig normal gewesen sein soll. Dann zeigten sich zuerst aufgesprungene Hände, sowie zu gleicher Zeit eine Rauhigkeit an dem Körper und den Extremitäten. Als 22jähriger Mensch wurde Patient unter der Diagnose Ichthyosis mit Teerbädern 4 Monate lang behandelt. Im Anschluß daran entstand eine intensive Rötung der gesamten Haut, welche zur Verwendung von Vaseline und Glyzerinsalbe Veranlassung war, weil sich sonst sehr leicht Einrisse bildeten. Augenblicklich sieht die Haut intensiv gerötet aus, ist aber frei von Schuppen; an einigen Stellen ist sie verdickt, an andern wie an den Vorderarmen zeigt sich eine ausgesprochene Lichenifikation, so daß einzelne Scheiben ein psoriasisähnliches Aussehen haben; zwischen durch befinden sich Hautstellen, die vollkommen normal sind. Am Rücken befinden sich zwei kleine

gelappte Tumoren, die noch nicht untersucht werden konnten sowie ein Lipom. B. schaltet die Diagnose Ichthyosis sowie Psoriasis aus und glaubt, daß bei dem Patienten eine Erythrodermie prémycosique vorliegt, obschon sich dieses Stadium hier 17 Jahre hinziehen würde. Derartige Fälle sind aber bekannt. Das zweite Stadium der sogenannten Lichenifikation ist in diesem Falle auch nur im geringen Grade ausgeprägt.

Saalfeld schließt sich der Diagnose von Blaschko an; er hat einen ähnlichen Fall in Beobachtung, bei welchem die Affektion seit ungefähr zwei Jahren besteht, nur bilden sich seit ungefähr drei Monaten zahlreiche psoriasisähnliche Stellen. Die Therapie war bisher ohne Erfolg.

Pinkus glaubt, daß die Ausdehnung der Affektion zu diffus ist, um sie als Vorstadium der Erythrodermie prémycosique anzusprechen; er denkt viel eher an eine Erythrodermia perniciosa.

Auf eine Frage von Wechselmann, ob starkes Jucken besteht, erwidert Blaschko, daß nur bei großen Temperaturdifferenzen und wenn die Haut trocken wird, Jucken vorhanden ist, so daß der unerträgliche Pruritus der Lymphodermie fehlt.

3. **Heller** stellt einen Patienten vor mit verheiltem tertiär syphilitischem Fußgeschwür sowie einer gleichen Affektion der Tibia; nebenbei besteht eine glatte Atrophie des Zungengrundes, ohne daß eine Verdickung der Schleimhaut zu fühlen ist.

4. **Heller** stellt eine Patientin mit hereditärer Lues vor, bei welcher eine Keratitis interstitialis, eine Sattelnase, Defekt des Septum narium und eine Labyrinthaffektion besteht. Im 8. Lebensjahre hat die Patientin bereits ihre Zähne verloren; außerdem zeigt die Patientin eine angeborene Atrophie der Zungenbalgdrüsen, nebenbei narbige Prozesse in der Mitte des Zungengrundes die auf vorangegangene Gummata oder Ulzerationen einen Rückschluß gestatten. Am Rande sind einige kompensatorische Drüsen sichtbar. Atrophien der Zungenbalgdrüsen bei hereditärer Lues sind mehrfach beschrieben worden, so daß man bei statistischen Erhebungen auch die Kinder in den Rahmen der Untersuchung hineinziehen muß. Da die Patientin außerordentlich empfindlich ist, so liefert der Fall einen Beweis, wie schwer es ist, über die Konsistenz des Zungengrundes mittelst der Palpation einen Aufschluß zu geben.

5. Theodor **Mayer** stellt eine Patientin vor, welche seit 2 Monaten an einer Affektion der Hände in der Gegend der Handwurzeln und der Gelenke leidet. An diesen Stellen zeigten sich kleine Knötchen, welche zum Teil eintrockneten und zu oberflächlichen Narben führten; an anderen Stellen zeigten die Efflorescenzen deutliche Dellenbildung. Bei Besprechung der differenzial-diagnostischen Momente spricht sich Mayer für ein Tuberculide neurotique aus. Eine Tuberkulinprobe und eine mikroskopische Untersuchung der Knötchen konnte infolge der Weigerung der Patientin bisher nicht vorgenommen werden. Die rechte Lungenspitze ist nicht ganz intakt, außerdem sollen Drüsenschwellungen vorangegangen sein.

Rosenthal fragt ferner nach der Dauer der Affektion, ob sie sich an beiden Händen zu gleicher Zeit gezeigt hat und ob die Patientin irgendwelche Beschäftigung mit den Händen ausübt.



Mayer erwidert, daß die Affektion seit ungefähr 6 Wochen besteht, daß aber auch offenbar von früher her Narben sichtbar sind; im Haushalt ist die Patientin wenig beschäftigt.

Rosenthal erwidert, daß die schnelle Entwicklung und das Auftreten gleichzeitiger zahlreicher Effloreszenzen gegen die Annahme eines Tuberkulids spricht. Allerdings glaubt R., daß eine bakterielle Infektion vorliegt, vielleicht staphylogener Natur, wie sie bei Köchinnen, Schlächtern u. s. w. häufiger zur Beobachtung kommen.

Saalfeld findet eine Ähnlichkeit einzelner Effloreszenzen mit der typischen Folliklis, dagegen spricht aber das vollkommene Freibleiben der Ellbogenseiten; auch ist der Handrücken sonst stärker befallen als die Palmarfläche; ferner fehlen Effloreszenzen an den Ohren, wie sie bei typischer Folliklis vorkommen.

Gebert hat einen ähnlichen Fall beobachtet, in welchem sich die Affektion innerhalb 10 Tagen entwickelte; allerdings handelt es sich, hierbei um ein Rezidiv, welches er vor 8—9 Jahren gesehen und als Frost angesprochen hatte. Auch in seinem Fall ist die Handfläche mehr als der Handrücken beteiligt.

Blaschko ist der Ansicht, daß eine tuberkulöse Erkrankung der Haut für gewöhnlich nicht einen so rapiden, akuten Verlauf nimmt und bezweifelt daher auch die Diagnose Folliklis in dem Gebertschen Falle.

Lesser betont, daß der Zusammenhang dieser ein besonderes klinisches Bild darstellenden Affektionen mit der Tuberkulose noch nicht über jeden Zweifel feststeht; die typische Folliklis kann aber bei Kranken mit interner Tuberkulose einen akuten Verlauf zeigen.

Saalfeld meint, daß bei typischer Folliklis eine große Anzahl Knötchen auf einmal auftreten können und die Involution ungefähr 6 Wochen dauert. Ein gewisser Zusammenhang dieser paratuberkulösen Affektion mit Tuberkulose scheint ihm aber insofern sicher, als bei manchen Patienten die Tuberkulose anamnestisch feststeht, bei andern, wie er einen solchen beobachtet hat, die Tuberkulose später mit Deutlichkeit hervortritt.

Gebert fügt hinzu, daß auch in seinem Fall eine Spitzenaffektion besteht.

Rosenthal macht noch darauf aufmerksam, daß er bei der Patientin größtenteils Pusteln und keine Knoten gesehen habe.

Immerwahr fragt, ob eine bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des Eiters vorgenommen worden ist.

Mayer erwidert, daß sich Pusteln erst jetzt in letzter Zeit gezeigt haben; höchst wahrscheinlich liegt eine sekundäre Infektion mit Kokken vor; die deutlichen Narben an den Händen, am Ellbogen und an den Ohren gestatten den Schluß, daß die Patientin dieselbe Affektion schon früher einmal gehabt hat.



Hoffmann betont, daß eine kulturelle und mikroskopische Untersuchung auf Staphylokokken und eine Tuberkulininjektion die Diagnose sichern würden.

6. Mayer stellt aus der Lassarschen Klinik eine Patientin vor, welche an einer Psoriasis leidet mit atypischem Verhalten der Schuppen, Borkenbildung und Auftreten von Papillomen an einzelnen Stellen des Stammes. M. geht dann des Näheren auf die in der Literatur bekannten Fälle von Psoriasis ein, in welchen sich Warzen und hornartige Wucherungen gezeigt haben, die auf Anomalien der Verhornung zurückzuführen sind.

Pinkus betont, daß die Fälle von Horn- und Warzenbildung bei Psoriasis mit dem vorgestellten Krankheitsfalle nichts zu tun haben, bei welchem ein Papillom oder eine maligne Neubildung vorhanden ist, ohne daß man mit Bestimmtheit sagen kann, daß an dieser Stelle ein Psoriasisplaque vorangegangen ist.

Mayer findet darin einen Punkt der Vergleichung, daß in allen von ihm angeführten Fällen eine Anomalie der Verhornung oder eine Hyperkeratose vorliegt.

Pinkus erwidert, daß in dem vorgestellten Falle eine Geschwulstbildung und keine Anomalie der Verhornung vorhanden ist.

7. **Mayer** stellt aus der Lassarschen Klinik einen Patienten vor mit einem typischen Lichen ruber planus an den Handgelenken und Handrücken mit zahlreichen Effloreszenzen an den Handtellern, wo sich reichliche hornige Massen gebildet haben; auch die Nägel zeigen subunguale Veränderungen.

8. **Arndt** stellt aus der Lassarschen Klinik ein vier Jahre altes Kind mit Aplasia moniliformis vor. Die Affektion hat im ersten Jahr begonnen und soll auch bei einem Bruder vorhanden sein. Auf der Kopfhaut ist eine diffuse Rötung sichtbar. Die Follikel sind hyperkeratotisch, zum Teil von kleinen Hornmassen überragt. Außerdem zeigen sich zahlreiche narbige Atrophien; die spärlich vorhandenen Haare zeigen eine typische, regelmäßig wiederkehrende Einschnürung. Auch die Augenbrauen sind ergriffen; sie sind glanzlos, trocken und in Höhe von einigen Millimetern abgeknickt oder abgebrochen.

Lesser betont, daß die Affektion durch mehrere Generationen erblich ist.

Arndt fügt hinzu, daß der Körper frei ist, so daß ein Zusammenhang mit Keratosis pilaris, wie Bruck annimmt, in diesem Falle nicht vorliegt.

9. **Arndt** stellt aus der Lassarschen Klinik einen Herrn vor, welcher seit September vorigen Jahres an einer Affektion der Unterlippe leidet; man sieht scharf abgegrenzte, grauweiße Plaques, deren Zentrum von lamellösen trockenen Schuppen eingenommen wird. Werden sie entfernt, so zeigt sich eine Neigung zu Blutung und eine Erweiterung der Follikel. Arndt ist der Ansicht, daß ein Lupus erythematodes der Lippenschleimhaut vorliegt.

10. **Buschke** stellt einen Patienten vor, dessen Leiden ungefähr seit Weihnachten bestehen soll. Im Gesicht bestehen erythemähnliche Plaques mit scharfer Abgrenzung, zum Teil konfluierend. Auf Nase und Rücken ist eine Verdickung der Follikel und eine Ablagerung kleiner



seborrhoischer Schüppchen sichtbar. Ähnliche Plaques, die bei Tage ein scharf bläuliches Aussehen zeigen, bestehen an den Händen; auch auf den Extremitäten sind in letzter Zeit ähnliche Herde aufgetreten. Tuberkulose ist nicht nachweisbar. Nebenbei klagt der Patient über rheumatische Schmerzen, besonders in den Schultergelenken. Fieber ist nicht vorhanden. Nach B. liegt ein Fall von Lupus erythematodes discoides vor mit stark ausgeprägtem, erythematösem Charakter und ziemlich akuter Entwicklung und Ausbreitung auf die Extremitäten. Interessant ist auch das pernioähnliche Aussehen der Herde an den Händen.

Wechselmann glaubt, daß die Diagnose nicht absolut sicher steht. Der Beginn der Affektion an den Figern, das Überspringen auf den Ellbogen, das Vorhandensein einzelner Effloreszenzen im Gesicht, das Bestehen rheumatischer und nervöser Erscheinungen läßt an eine Akrodermatitis athrophicans denken; auch die bläuliche Verfärbung der einzelnen Herde spricht für diese Diagnose.

Buschke erwidert, daß der typische Plaque auf der Nase die Diagnose Lupus erythematodes über jeden Zweifel sicher stellt; ferner beginnen sich auch einzelne Herde auf der Stirn zurückzubilden, ohne daß eine Atrophie sichtbar ist. Der akute Verlauf unterstützt auch nicht die Diagnose Akrodermatitis.

11. **Buschke** stellt einen jungen Mann vor, bei welchem sich am Vormittag ein kleiner Tumor in der Mitte der Schleimhaut der Unterlippe zeigte, welcher seit einem Jahr bestand. Die Geschwulst hat sich von Zeit zu Zeit entleert. Therapeutische Maßnahmen sind bisher ohne Erfolg geblieben. Bei der Untersuchung konnte man die Zusammensetzung aus mehreren Cysten deutlich erkennen. Offenbar handelt es sich um ein Lymphangiom der Lippenschleimhaut. Die Untersuchung wird das genauere Resultat ergeben.

12. **Wechselmann** stellt eine Patientin vor, bei welcher sich ein knotiges Infiltrat der Wangen zeigt, welches seit ungefähr drei Jahren besteht. Die Röntgenbestrahlung war ohne Erfolg. Der erste Blick läßt erkennen, daß eine mit Tuberkulose verwandte Affektion vorliegt, der histologische Befund zeigt aber kein typisches Bild der Tuberkulose. Nach W. kann es sich nur um ein Skrophuloderma oder um ein Erythema induratum Bazin handeln. Wahrscheinlich liegt die letztere Affektion vor. Die Patientin ist skrofulös veranlagt und lebt in der Umgebung eines tuberkulösen Mannes.

13. **Mankiewicz** exstirpierte im Herbst vorigen Jahres bei einem 19jährigen jungen Mann einen paraurethralen Tumor in der Nähe des Meatus der Harnröhre. Der Tumor war weich und erbsengroß. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß ein fibromatöses Gebilde vorliegt, in welchem drüsenähnliche Elemente mit dreischichtigem Zylinderepithel wahrnehmbar sind. Ob eine Verbindung mit der äußeren Haut bestand, läßt sich aus der mikroskopischen Untersuchung nicht erkennen. Geheimrat Orth hält den Tumor für eine kongenitale Anomalie..

14. **Fritz Lesser** demonstriert drei mikroskopische Präparate. Das eine entstammt einem normalen Zungengrund mit deutlichen Epithelzapfen und deutlichen Zungenbalgdrüsen. Die beiden anderen entstammen einer glatten Zungenwurzel mit Verdickung des Epithels und einer Wucherung des Bindegewebes. Von Follikeln sind nur noch an einzelnen Stellen Reste zu sehen. O. Rosenthal.



Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, allgem. und exp. Pathologie, pathol. Anatomie, Therapie.

Strauss, A., Barmen. Das Epitholgold und Epitholsilber in der Chirurgie und Dermatologie. Klinisch therap. Wochenschrift 1903 Nr. 16.

Hoffmann in Stuttgart hat die aus den Abfällen der Metallschlägereien sich ergebenden feinen Gold- und Silberbronzepulver, welche nach Auslaugen mit Äther aseptische Pulver darstellen, unter dem Namen Epithol als Wundheilmittel in die veterinäre Chirurgie eingeführt. Der günstige Erfolg ist durch die hervorragende Deck- und Adhäsionskraft, ihre Reizlosigkeit bedingt. Strauss verwendete das Epitholgold in Form von Firnissen und zwar Camphor, 2·00 Epitholgold, 10·00 Collodii ad 50·00 oder Epitholsilber, 10·00 Traumaticin 50·00. Ein dankbares Gebiet für die Epitholbehandlung sind die Gewerbeerkrankungen an den Händen und Armen mit Rhagaden etc. In die Rhagaden kann man vor der Aufpinselung des Firnisses noch reines Epithol streuen; ein weiteres Gebiet bilden die Furunkel und der Herpes zoster; ein Vorteil ist der wohlfeile Preis, 100 *g* kosten 3 Mark. Viktor Bandler (Prag).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Mc. Clanahan, H. M. The Treatment of Scarlet Fever, Ils Complications and Sequelae. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 31. 4. Juli 1903.

Mc. Clanahan legt bei Scharlach besonderes Gewicht auf flüssige Nahrung und Bettruhe und milde hydrotherapeutisches Verfahren. Betreffend die Haut selbst sind Einfettungen von Vorteil für Beschleunigung der Abschuppung und Verhinderung von Infektion des Krankenzimmers. Gegen Jucken fand er 1% Lösung von Karbolsäure und Bleiwasser am wirksamsten. Nach Abfall des Fiebers täglich Bäder und Abwaschen mit Seife. H. G. Klotz (New-York).

Baginsky, A. und **Sommerfeld**, P. Bakteriologische Untersuchungen bei Skarlatina. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XXXIII. 1. und 2. Heft.

Die genaue Untersuchung mittels Kulturverfahrens bei der bakteriologischen Untersuchung des Pharynx erstreckt sich über 2 Jahre und umfaßt 138 Fälle. In 4 Fällen fanden sich ausschließlich Streptokokken, in allen anderen Fällen waren dieselben mit verschiedenen, anderen Mikroben vergesellschaftet. Obiger Befund fand sich besonders auch bei Fällen, wo im Pharynx nur Rötung, keinerlei Belag vorhanden war. Alle Kettenkokken waren Gram beständig; gegen die von Escherich empfohlene, modifizierte Gram-Weigertsche Färbemethode verhielten sich die einzelnen Ketten different; doch so, daß einzelne Kokken derselben Kette verschiedene Färbung aufwiesen; daher ist eine Verwertung der Escherichschen Differentialfärbung nicht statthaft. Zweimal konnten die Autoren sogar aus Lumbalflüssigkeit teils direkt, teils durch Kultur Streptokokken nachweisen. — Der positive bakteriologische Befund fehlte nie im Herzblute und Knochenmark des untersuchten Leichenmaterials. Bezüglich der Morphologie, Färbbarkeit, kulturelles Verhalten, besonders auch auf verschiedensten Nährböden verweise ich auf das Originale, welchem noch 82 Krankengeschichten mit interessanten Einzelheiten beigeschlossen sind. Beim Tierversuche verhielten sich die einzelnen Streptokokkenstämme sehr verschieden virulent; eine Beziehung zwischen Schwere des Falles und der Virulenz der Streptokokken bestand nicht. Durch eine Reihe von Tierpassagen konnten alle Stämme zu hoher Virulenz gebracht werden. Die Virulenz der Stämme war nicht haltbar; nur das Verfahren nach Petruschky (Kultur auf Gelatine und Aufbewahren im Eisschrank) erhielt manche Stämme 4—5 Wochen virulent. Versuche, die Streptokokken durch das Blut von Scharlach rekonvaleszenten Kindern zu beeinflussen, fielen negativ aus. Eine Beeinflussung der Wirkung der Streptokokken durch Injektion von Organaufschwemmungen im Tierversuche (Schutzwirkung von Organen) findet nicht statt. Versuche mit Injektion von Filtraten von Streptokokkenkulturen töten die Tiere; doch bleiben die Kulturen aus den Organen der Tiere angelegt, steril. Rud. Bunzel (Prag).

Botschkowsky, P. J. Ein Fall von günstiger Beeinflussung eines Erysipels auf den Verlauf einer Otitis media sup. Wratscheb. Gaz. 1903. Nr. 38.

Es handelt sich im Botschkowskyschen Falle um einen 21jährigen Mann, der bald nach einer Influenza eine Mittelohrentzündung bekam, welche ihrerseits nach Ausbruch einer Gesichtsrose rapid abheilte.

S. Prissmann (Libau).

Smolitschew, P. F. Zur Frage von der Behandlung des Erysipels. Pract. Wratsch. 1903. Nr. 29 und 30.

Anfangs ist jedes Erysipel eine örtliche, oberflächliche Streptokokkeninfektion, die einer energischen Lokalbehandlung zugänglich ist. Dagegen sind die abwartenden Behandlungsmethoden, die weder anatomisch,



noch bakteriologisch begründet sind, unbedingt als gefährlich zu verwerfen. Lokal können fast alle Antiseptica bei zielbewußter Anwendung erfolgreich gebraucht werden, insbesondere aber das Jod in Form der Jodtinktur und des Jod-Ichthyol-Kampfers (T. jod. 25·0, Ol. camph., Ichthyol. aa 12·5). Eine Allgemeinbehandlung spielt nach Smolitschew eine untergeordnete Rolle. S. Priessmann (Libau).

Koch, Jos. Zur Diagnose des akuten Rotzes beim Menschen. Archiv für klin. Chir. Bd. LXV. 3.

Koch teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines von ihm beobachteten Falles von akutem Rotz mit. Es handelte sich um einen Tierarzt, der sich an Rotzkulturen infiziert hatte und mit hohem Fieber und Bildung eines linksseitigen pleuritischen Exsudates erkrankte. Wenige Tage nachher Bildung eines Abszesses links hinten unten in der Gegend der 10.—11. Rippe. 2 Tage ante exitum d. h. zirka 8 Tage nach Beginn der Krankheit ein über den ganzen Körper verbreiteter pustulöser Ausschlag. Beigegebene Abbildungen demonstrieren die Veränderungen der Haut. Ortmann (Breslau).

Sanfelice, Francesco. Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums des Hundes als Schutz- und Heilmittel. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIII. pag. 61.

Sanfelice berichtet nach kurzer Berücksichtigung der einschlägigen Literatur über seine Versuche dem Hundeserum immunisierende und heilkräftige Wirksamkeit zu verschaffen, wozu in der Regel 20 Tage nötig sind. Die immunisierende Eigenschaft des Serums wurde an Kaninchen mit positivem Erfolge versucht, während Meerschweinchen damit zu immunisieren mißlang. Von der Heilwirkung des Serums liefert eine Beobachtung am Menschen den Beweis, da es gelang, einen mit Milzbrand am Halse infizierten Mann durch Injektionen desselben zu heilen.
Wolters (Rostock).

Treutlein, A. Über kutane Infektion mit Milzbrandbazillen. Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Nr. 7 und 8. Bd. XIV, pag. 257.

Treutlein hat bei 2 Kaninchen Milzbrandkulturen in die ohne Verletzung rasierte Haut eingerieben. Das eine derselben ging am 3., das andere am 4. Tag ein. Es fand sich Allgemeininfektion (Metastasen in Milz, Niere, Leber). In der Haut zeigten sich mehrere erbsengroße, hämorrhagische, tief reichende Prominenzen. Mikroskopisch war ein Defekt der Hornschicht nirgends zu konstatieren. In derselben waren zahlreiche Bazillen vorhanden, die den Haarfollikeln (namentlich den haarlosen) entlang in die Tiefe wucherten, an der Papille ins Nachbargewebe übertraten und von da in Lymphspalten und in die Nähe kleiner Gefäße gelangten, deren Wand sie durchwucherten oder arrodierten. Die Gefäße des Papillarkörpers und der Cutis sind zum Teil stark mit Bazillen angefüllt, ebenso die sie umgebenden Lymphspalten. — Verf. glaubt, daß es nach diesem Experiment (welches schon von Machnoff und von Wasmuth gemacht worden ist) wahrscheinlich erscheine, daß die Pustula



maligna des Menschen ebenfalls durch Einreiben bazillenhaltigen Materials in die intakte Haut entstehen könne.

A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Piga, Vincenzo. Sieroterapia nella cura della pustola maligna. Il Morgagni. 1902. Nr. 9. pag. 563.

Piga erhielt bei der Behandlung von 8 Fällen von Pustula maligna (Anthrax) mit Sclavoschem Serum ausgezeichnete Resultate; bei den meisten Fällen erfolgte ganz kurze Zeit nach der Injektion Abfall der Temperatur, was früher nicht beobachtet worden war.

Spietschka (Brünn).

Lintwarew, S. J. Zur Frage von der Ätiologie der Pustula maligna beim Menschen. Wratscheb. Gaz. 1903. Nr. 36 und 37.

Die meisten Erkrankungen von Pustula maligna beim Menschen werden in Zentral-Rußland wenigstens im ersten Jahresdrittel mit einem Fastigium im März beobachtet und kommen fast ausschließlich bei den Webern vor, die viel mit Schafwolle hantieren. Unter den 253 von Lintwarew in einem Dezennium beobachteten Fällen war nur 11mal eine direkte Infektion von gefallenen Tieren oder durch Felle nachweisbar. Diese Fälle wurden alle in der zweiten Jahreshälfte beobachtet. Je besser die Ernte im letztverflossenen Jahre, desto mehr Erkrankungen an Pustula maligna beim Menschen. Eine unmittelbare Übertragung von erkranktem Tier auf Tier oder Mensch, oder von erkranktem Menschen auf Mensch hat Verfasser nicht konstatieren können. Je mehr die Schutzimpfungen an den Tieren vorgenommen werden, desto weniger sind auch Erkrankungen beim Menschen zu erwarten. S. Prissmann (Libau).

Dillingham, Fred. H. Rubella. Amer. Medic. VI. 263. Aug. 15. 1903.

Dillingham erkennt die Röteln als selbständige Krankheit an, teilt aber Dukes Ansicht von der Existenz einer vierten Krankheit nicht. Weil die einzelnen Fälle so große Verschiedenheiten aufweisen, ist die Literatur vielfach irreführend; die nicht typischen Formen lassen sich eigentlich nur genau studieren während einer Epidemie unter Ausschluß von Masern und Scharlach, Verhältnisse die wenigstens in größeren Städten höchstens in geschlossenen Anstalten vorkommen. Während für gewöhnlich entweder der Masern- oder Scharlachtypus vorherrscht, können sich beide Typen gleichzeitig vorfinden.

Rötheln sind schon in der Inkubationsperiode ansteckend, diese ist von sehr verschiedener Dauer von 5 Tagen bis zu 4 Wochen nach verschiedenen Autoren, nach D. selbst 15 bis 18 Tage. Prodrome sind selten, die Eruption selbst, oft das erste Symptom, erfolgt sehr rasch, der Magendarmkanal (Erbrechen) ist selten affiziert, Angina und katarrhalische Erscheinungen sind nicht selten, Temperatursteigerungen zwischen 37·8 und 39 sind nicht ungewöhnlich. Forchheimer hat auf kleine, dunkelrote, umschriebene Papeln auf dem weichen und harten Gaumen aufmerksam gemacht, als gleichzeitig mit dem Ausschlag erscheinendes



charakteristisches Zeichen. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von Morbillen, aber auch die von Scharlach ist häufig keineswegs leicht.

H. G. Klotz (New-York).

Casassa, Adolfo. Sopra alcuni casi di vajuolo trattati col metodo fototerapico di Finsen. Il Morgagni. 1902. 4. pag. 257.

Casassa veröffentlicht seine Beobachtungen bei der Rotlichtbehandlung von sechs Variolafällen; dieselben kamen spätestens $2^1/_2$ Tage nach Beginn der Eruption in ein Zimmer, dessen Fensterscheiben genau mit entsprechend rotgefärbtem Papiere überklebt worden waren; die Temperatur sank rasch, die Pusteln trockneten in 6—8 Tagen und die Krusten fielen ab, ohne daß es auch nur in einem Falle zu Suppuration gekommen wäre.

Spietschka (Brünn).

Becker, Albert Rufus. Eye Complications of Smallpox. Some Observations During the Recent Epidemic in Cleveland O. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 645. 12. Sept. 1903.

Becker beobachtete während einer Epidemie in Cleveland O. 23 Fälle schwerer Augenaffektionen, meist Hornhautgeschwüre, mit im ganzen ungünstigem Ausgang: 4 Pat. sind auf beiden Augen ziemlich hoffnungslos blind, bei 8 hat panophthalmitis zu Enukleation oder Atrophie geführt, 6 sind blind auf einem Auge mit Erhaltung der Form des Augapfels, aber einige von diesen werden wohl noch zu Enukleation führen. Nur 5 haben ein Sehvermögen von mehr als $^{20}/_{200}$. Alle diese Patienten hatten schwere, konfluierende Pocken und bei keinem konnte der Nachweis erfolgreicher Impfung beigebracht werden; die Epidemie folgte auf eine Periode vernachlässigter Impfung in der Stadt. Verf. schließt unter anderen mit folgenden Sätzen:

Die Augenkomplikationen der Pocken sind sehr zu fürchten. Die gefährliche Komplikation der Hornhaut ist eine sekundäre Infektion, die ungefähr am 12. Tage, häufig aber später anfängt.

Die Infektion in der Epidemie in Cleveland war eine Streptokokkeninfektion und unterschied sich in keiner Weise von ähnlichen Augeninfektionen von durch irgend eine schwerer Krankheit heruntergekommenen Kranken.

Die beste Prophylaxe besteht in möglichst häufigem Waschen des Gesichts und der Augen mit einem das Auge nicht schädigenden Antisepticum.

H. G. Klotz (New-York).

Svoboda, N., Wien. Abteilung Frühwald. Über Vaccinia generalisata. Wiener medizinische Wochenschrift. 1903. Nr. 17—19.

Streng genommen ist unter Vaccinia generalisata die allgemeine, durch die Blutbahn vermittelte Eruption zu verstehen, welche selten beobachtet wird. Die zweite Form ist die durch Selbstinokulation entstehende äußere Übertragung auf besonders ekzematös erkrankte Hautpartien. Einen derartigen Fall, bei dem das Kind zum großen Teil die Ohrmuscheln einbüßte, beschreibt Svoboda ausführlich. Zur Vorkehr fordert er Zurückstellung kranker Kinder von der Impfung, und wo dies doch erfolgt, einen Impfverband.

Viktor Bandler (Prag).



Gaylord, Harvey R., **Wheeler,** David E. On the Destruction of Bacteria in Vaccine Pulp with Potassium Cyanide. Amer. Med. VI. 349. Aug. 29. 1903.

Die Versuche von Loeb mit Zyankali bei der Fertilisation der Eier vom Sea-Urchin, veranlaßten Gaylord und Wheeler die baktericiden Eigenschaften desselben zur Zerstörung von Bakterien in der Impfpulpe ohne die eigentlich wirksamen Organismen zu schädigen, anzuwenden. Die Versuche waren von gutem Erfolge begleitet.

H. G. Klotz (New-York).

Drennan, Jennie C. Pustulation and its Accompanying Secondary Fever a Complication and Not an Essential Symptom of Smallpox. Med. News. LXXXIII. 214. 1. Aug. 1903.

Drennan hält die Pustulation und das dieselbe begleitende Fieber für eine sekundäre Erscheinung bei Pocken. Obgleich sie erwähnt, daß die Bakterien, welche die Pocken verursachen, noch nicht nachgewiesen, verfolgt sie in weitschweifigen Hypothesen das Schicksal derselben und der von denselben abgeleiteten Toxine. Therapeutisch empfiehlt D. zur Verhütung der Pustelbildung die Injektion eines toxischen Serums von einer im Anfangsstadium der Kuhpocken befindlichen Kuh. Reinlichkeit und Hautdesinfektion und innerlich Kalziumsulphide, endlich Öffnung aller Bläschen, Entfernung des Inhalts derselben, welcher ein sehr günstiges Medium für pyogene Mikroorganismen darstellt, und Bepinseln jedes geöffneten Bläschens mit aseptischem Kollodium. Dadurch werde natürlich auch der Narbenbildung vorgebeugt.

H. G. Klotz (New-York).

Stokes, Wm. Royal. The Pathology of Smallpox. Johns Hopkins Bulletin. XIV. 214. Aug. 1903.

Stokes, durch eine Anzahl schöner mikro-photographischer Abbildungen erläuterter Artikel bezieht sich auf 5 Sektionen von Blattern. Hauptsächlich werden berücksichtigt die Veränderungen der Haut, der Atmungsorgane, bes. der Lungen, Herzmuskel, Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen und Hoden. An der Haut beobachtete St. keine nicht schon früher beschriebenen Veränderungen, jedoch macht er auf die von Unna nicht betonte primäre Exsudation von Plasmazellen aufmerksam, die er zum Teil durch Proliferation des Endothelium der Lymphräume und Lymphgefäße entstanden ansieht. Mit Gilchrist konnte er in frischen Fällen Schwellung der Cutis und eine vermehrte Anzahl von Plasmazellen in den Lymphräumen und in der Umgebung kleiner Blutgefäße nachweisen, während die Epithelzellen kaum Veränderungen erkennen ließen. Ödem und Schwellung der Epithelien treten erst später dazu. Im allgemeinen kommt St. zu folgenden Schlüssen.

Die frühen Veränderungen an der Haut deuten darauf hin, daß die primäre Infektion bei den Pocken wahrscheinlich durch Einatmung in den Lungen stattfindet. Das in den Kreislauf aufgenommene Gift entwickelt eine ausgesprochene Neigung, das Epithelium der Haut und des



Respirationstraktes zu beeinflussen; wahrscheinlich bleibt in vielen Fällen die ganze Affektion auf diese Teile beschränkt.

Die schweren und tötlichen Vorgänge sind die Folgen von sekundärer Infektion von der Haut und dem Athmungstrakt ausgehend; das infizierende Agens ist in der Regel der Streptococcus pyogenes. Dieser Organismus findet sich in solcher Verbreitung in den Krankheitsherden, daß er die meisten visceralen Veränderungen wie Thrombose, lokale Nekrose und die verschiedenen Lungenstörungen zu erklären im stande ist.

Die Streptococcus Septikämie ist die auffälligste Erscheinung bei tötlichen Pocken, und wenn es gelingen sollte, diesen Zustand durch ein spezielles Serum zu beseitigen, würde die Mortalität bedeutend reduziert werden. H. G. Klotz (New-York).

Brayton, Nelson D. Pathology and Treatment of Smallpox. An Analysis of over Two Thousand Cases and of Fity Autopsies. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 233. 25. Juli 1903.

Brayton, der seine Erfahrungen in den städtischen Blatternhospitälern in New-York (North Brother Island) und Indianopolis gesammelt, betont, daß zu berücksichtigen seien 1. Zustände, die Folge des Blatternkontagiums selbst sind, wie sie bei den „schwarzen Pocken" auftreten, 2. solche, die vom Stadium der Reifung abhängen und 3. Komplikationen und Folgezustände, unter letzteren besonders Augensymptome.

Mit Osler teilt B. die Blatternfälle ein in solche von Variola hemorrhagica und Variola vera; zu der ersteren gehören die Purpura variolosa (schwarze Blattern) und die Variola hemorrhagica pustulosa, zu der letzteren die Variola confluens, V. discreta und Variolois.

Bei der Purpura variolosa kommt es nicht zur Bildung eines Ausschlags, diese Fälle enden immer tötlich, meist bei bis zuletzt völlig erhaltenem Bewußtsein; es finden Blutungen in fast alle Gewebe statt, in einem Falle auch im Glaskörper nachgewiesen; Blutuntersuchungen waren ohne wesentliche Resultate; der Tod tritt ein als Folge der intensiven Infektion.

Bei der Variola pustulosa hemorrhagica kommt es immer zum Ausbruch des Ausschlages, der in mehr weniger hohem Grade und namentlich auch auf den Schleimhäuten sich zeigt; die Blutungen können in jedem Entwicklungsstadium der Effloreszenzen auftreten. Diese Form ist immer gefährlich (Tod durch Schwere der Infektion innerhalb weniger Tage oder später) aber nicht immer tötlich.

Variola vera repräsentiert den regelmäßigen Typus der Krankheit, und zeigt alle Stadien der Entwicklung; der Tod kann infolge von Sepsis oder von Komplikationen namentlich der Atmungsorgane eintreten, bei letzteren kommt es häufig zu ausgedehnter Geschwürsbildung Besonders betont werden Augenerkrankungen, die nach B. viel häufiger sind als gemeinlich angegeben. Von Bedeutung sind besonders die auf der Cornea sitzenden Pusteln, die zu mitunter sehr rasch zur Zerstörung führenden Geschwüren umgewandelt werden, namentlich bei Anwesenheit von Albuminurie; auch Panophthalmitis kann vorkommen.



Bei Besprechung der Therapie tritt B. emphatisch für die Wichtigkeit der Impfung ein. Bei den „schwarzen Blattern" könnte man wohl höchstens von intravenösen Salzinfusionen etwas erwarten, gegen die heftigen Rückenschmerzen sollen große Dosen von Morphium gegeben werden. Bei der hämorrhagischen Form empfiehlt B. reichliche Dosen von Opium in Pulver oder Tinktur, verwirft die Eisensalze. Beim Eintritt des Ausschlages gibt B. sofort heiße Bäder alle 3—4 Stunden, so lange Pat. sie verträgt. Sobald die Pustelbildung vollendet, sollen dieselben so schnell wie möglich entfernt oder entleert werden (event. mit der Kurette), hauptsächlich um die Gelegenheit für Sepsis zu vermindern, gefolgt von aseptischem Bad, dem jedoch irgendwelcher Einfluß auf den allgemeinen oder örtlichen Verlauf, namentlich auf Narbenbildung abgesprochen wird. Die Verhinderung des letzteren ist nicht immer möglich, am meisten leistet die Salizylsäure in Salbenform.

Die Allgemeinbehandlung ist eine rein symptomatische, reichliches Trinken ist in jeder Weise zu befördern. Bei Affektionen der Bronchien und Trachea erwies sich Salmiak und andere Ammoniumpräparate durch Verflüssigung des Schleims von großem Nutzen. Intravenöse Infusion normaler Salzlösung erwiesen sich sehr wirksam bei hydrämischen Zuständen. Unter den Komplikationen werden besonders erwähnt Larynxödem infolge von Nekrose des Larynx oder Phlegmone der umgebenden Weichteile, bei denen Intubation beziehentlich Tracheotomie nötig wurde, und die namentlich bei Kindern nicht so seltene Diphtherie; unter den Nervenerscheinungen das Delirium, namentlich das der Potatoren. In zwei Fällen war Geisteskrankheit eine Folge der Blattern, in dem einen derselben permanent.

Zum Schluß berichtet B. über ziemlich ausgiebige Erfahrungen in wenigstens 300 Fällen in New-York wie in Indianopolis mit der Rotlichtbehandlung und spricht derselben jedweden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit, auf deren Komplikationen und besonders auf die Narbenbildung ab. H. G. Klotz (New-York).

Reille, P. La vaccination obligatoire. Ann. d'hygiène publ. Tome L. Nr. 3. 1903.

Reille bespricht in kurzen Zügen die Geschichte und den heutigen Stand der Impffrage in Frankreich und den übrigen Staaten. Impfzwang besteht zur Zeit in Deutschland, Dänemark, Italien, Griechenland, Rumänien, Serbien, Schweden und Norwegen, in einigen Kantonen der Schweiz, und seit 1903 in Frankreich. Nicht obligatorisch ist die Impfung in Spanien, Rußland, Österreich, Belgien, Holland und England. Die Pockenmortalität in letzteren Ländern ist sehr erheblich; Rußland und Spanien sind die beiden Reiche, in denen die Variola die größten Opfer fordert. In Frankreich ist das Impfzwangsgesetz (loi sur la protection de la santé publique) erst mit dem 15. Feber 1903 in Kraft getreten. Die Vaccination im 1., die Revaccination im 11. und 21. Jahre ist fortan in Frankreich obligatorisch. Es darf nur animalische Lymphe verwendet werden. Das an die Académie de



médecine angegliederte „Institut supérieur de vaccine" hat für die Unterhaltung guter Lymphstämme, die Verbesserung der Lymphe und die Untersuchung des in Verkauf zu gebenden Impfstoffes zu sorgen. Auch sind, wie in Deutschland, ausführliche Impflisten zu führen.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Sorokin, W. Eine Epidemie von Pemphigus acutus. Journal russe de mal. cut. 1902. Nr. 4.

Nach zweitägigem Prodromalstadium entwickelten sich bei dem dreijährigen Knaben auf erythematöser Grundlage bis haselnußgroße Blasen am Halse und an der Brust, denen weitere Nachschübe am Stamme, den Hüften und den Oberschenkeln folgten. Nach Aufbrechen der Blasen entstanden mit Borken bedeckte Exkoriationen. Fieber bis 39°, Dauer drei Wochen, Abheilung unter Zurücklassung von Pigmentflecken. Bei dem 9monatlichen Bruder wurde kurz nach Gesundung des älteren dieselbe Affektion von nur achttägiger Dauer beobachtet. In gleicher Weise erkrankten zwei Kinder einer Familie, die mit den ersteren nachweislich im Verkehr gestanden waren. — Protrahierte Bäder (27—29°) und 3% Karbolsalbe linderten die wesentlichen Beschwerden.

Unter 17—18.000 Patienten, die S. jährlich behandelt, hatte er nur noch einmal Gelegenheit bei 3 Kindern einer Familie die gleiche Erkrankung zu sehen. Das epidemieartige Auftreten spricht gegen die neurogene Theorie des Pemphigus. Richard Fischel (Bad Hall).

Fuchs, Ernst. Über Färbbarkeit der Streptotricheen nach Methoden der Tuberkelbazillenfärbung. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIII. pag. 649.

Fuchs geht bei seinen Untersuchungen von den Leitsätzen Zupniks aus, daß Angehörige derselben natürlichen Bakteriengruppe sowohl bei Menschen wie Tieren Krankheitsbilder erzeugen, die in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen einander sehr ähnlich sind, und daß Bakterien, welche in dieselbe natürliche Familie gehören, chemisch ähnliche Stoffwechselprodukte erzeugen. Für letzte Ansicht hat Zupnik den Beweis erbracht, da er positive Tuberkulinreaktion bei Tieren zu erzeugen vermochte, die mit Streptotricheen infiziert waren. Die in einer Familie vereinten Bakterien müssen, so nahm er an, auch mikroskopische, tinktorielle und kulturelle wie biologische Eigenschaften gemein haben. Die an 14 verschiedenen Streptotrix-Arten angestellten Versuche ergaben für 10 eine Färbbarkeit nach Methoden, die bis jetzt bloß für den Tuberkelbazillus und seine nächstverwandten Arten als spezifisch angesehen wurde, also eine allgemeine Eigenschaft der Streptotricheen bildet. Die von Zupnik vorausgesagte, unter die Gattungsmerkmale einzureihende Gruppenreaktion natürlicher Bakterienfamilien ist also tatsächlich vorhanden. Wolters (Rostock).

Winkler, M. Über eine eigenartige benigne Streptomycosis bullosa in der Blindenanstalt Könitz bei Bern. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 17.



M. Winkler berichtet über eine eigenartige, endemisch in einer Blindenanstalt bei mehreren Kindern (im 6. bis 15. Lebensjahre) aufgetretene Hautkrankheit. Dieselbe war „charakterisiert durch das Auftreten von serösen großen Blasen an den Fingern mit geringen oder ohne Entzündungserscheinungen in der Umgebung und mit einem in allen Fällen absolut gutartigen Verlauf". In einer Blase, die Winkler bakteriologisch untersuchte, fanden sich sehr lange Ketten bildende Streptokokken in Reinkultur, weshalb der Verfasser die Affektion als eine Streptomycosis bullosa superficialis bezeichnet. Große Analogie hatte die Erkrankung mit der von Sabouraud (1900) beschriebenen „tourniole vésiculeuse et phlyctène streptococcique des doigts". — Die Übertragung scheint durch die Lesebücher der Kinder stattgefunden zu haben. Frédéric (Straßburg i. E.).

Doutrelepont. Behandlungsmethoden des Lupus. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1902. pag. 26.

Doutrelepont demonstrierte an drei Patienten die jetzt schon seit längerer Zeit in seiner Klinik geübte Behandlungsmethode des Lupus, die darin besteht, daß neben chirurgischen Eingriffen, Injektionen von Tuberkulin T. R. eine Bestrahlung mit Röntgenstrahlen durchgeführt wird. Treten durch letztere Hautreizungen ein, so gehen die Kranken nach Hause, bis diese geschwunden sind, dann wird die Therapie wieder aufgenommen. Auf diese Weise werden auch die Kosten erheblich herabgemindert, die ja für so manchen Kranken entscheidend ins Gewicht fallen. Die Erfolge der kombinierten Methode erscheinen nach den demonstrierten Fällen als ganz vorzügliche. Zur Probe auf die Ausheilung der erkrankten Stellen ist von D. das alte Tuberkulin in Anwendung gezogen worden.

Die histologische Untersuchung in der Behandlung befindlicher Lupusstellen ergab Hyperämie, Infiltration, Degeneration, narbige Substitution. Wolters (Rostock).

Barannikow, J. A. Experimentelle Daten zum Studium der Tuberculosis verrucosa cutis. Journal russe de mal. cut. Tom. IV. pag. 369.

Die von Persianow ausgeführten Experimente, die in Verimpfung von Hautstückchen von verrucöser Tuberkulose teils in Form von Detritus als Einspritzung in die Bauchhöhle, teils als Einnähung von Hautstückchen in das Netz bestanden, werden mitgeteilt und geben durch Experimente des Autors (Kapillarkulturen) erweitert zu einer Reihe von Schlußsätzen Veranlassung, die mit Rücksicht auf die gebotene Raumbeschränkung nur gekürzt angeführt werden können: Die säuerebeständigen Mikroben, die bei der sogenannten Tuberculosis cutis verrucosa gefunden werden — Formen, die man gemeinhin Tuberkelbazillen nennt — gehen aus säuereunbeständigen Formen auf dem Wege fortschreitender Entwicklung hervor. Die als Tuberkelbazillen beschriebenen Mikrobenformen sind eine von den vielen Entwicklungsstadien, in welchen sich die morpho-



logischen Veränderungen einer Cladothrixform repräsentieren. Die Geschichte der Entwicklung der Formen dieses Mikroben von den einfachsten (kokkenartigen Formen) bis zu den komplizierten (actinomycesartigen) Formen zeigt keine bemerkenswerte Verschiedenheit von dem Entwicklungszyklus des „Smegmabazillus" genannten Mikroben.

Die Säuerebeständigkeit des Mikroben repräsentiert sich verschieden, in Abhängigkeit von verschiedenen Phasen der Entwicklung und den Bedingungen des Nährbodens und des Wachstums. Sie ist am stärksten bei jenen Formen resp. Entwicklungsstadien ausgeprägt, bei welchen keine oder wenig Eiweiß und Zucker zersetzende Individuen vorhanden sind. Beim Übergang in letztere Formen verliert der Mikrobe seine Säurebeständigkeit. Der Übergang charakterisiert sich auch noch durch die Veränderung der Form. Aus Stäbchen werden Streptokokkenzüge.

Richard Fischel (Bad Hall).

Iwanow, W. W. Über das Schicksal der Leprabazillen im Organismus von Tieren (Meerschweinchen). Journal russe de mal. cut. Tom. V. pag. 3.

Die Resultate der im Institut Pasteur ausgeführten Untersuchungen werden folgendermaßen zusammengefaßt:

Bei der Einführung von Leprabazillen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen sind innerhalb 24 Stunden fast alle Bakterien im Exsudate fagozytiert. Vom 3. Tage an kommt die Fagozytose fast ausschließlich auf Rechnung der mononucleären Leukocyten. Der Kampf mit den Leprabazillen spielt sich hauptsächlich im großem Netz ab. Bei diesem fällt die Hauptrolle den makrophagozytischen Elementen zu, welche im Verlauf von 8 Monaten einen Teil der Bakterien verdauen. — Doch lassen sich nach dieser Zeit noch eine große Zahl von Mikroben in gut erhaltenem Zustande im Organismus nachweisen. Nach Einführung derselben in die Bauchhöhle gelangen sie in größerer oder kleinerer Zahl in die inneren Organe, wo sie (Tötung des Tieres einen Monat nach der Einspritzung) außer im großen Netz auch in der Milz, Leber, Nieren und Knochenmark gefunden werden können. Bei subkutaner Einverleibung gelingt ihr Nachweis in Milz, Leber, Nieren, großem Netz und ständig in den Leistendrüsen. In der Milz wurde bei allen darauf untersuchten Meerschweinchen eine polynucleäre Leukocytose beobachtet. Bei Meerschweinchen, welchen Bazillen, die früher eine Stunde lang bei 120° im Autoclaven sterilisiert worden waren, injiziert wurden, bewahrte eine große Anzahl derselben im Netze ihre vollständige Intaktheit. Bei einem Tiere, welches 8 Monate nach der Infektion getötet wurde, fanden sich im Netz Veränderungen, welche mit großer Wahrscheinlichkeit für die Möglichkeit der Vermehrung der Leprabazillen im Organismus der Meerschweinchen sprechen.

Eine kolorierte Tafel liegt der Abhandlung bei.

Richard Fischel (Bad Hall).

Freund, Emanuel, Triest. Ein Fall von Lepra tuberosa in Triest. Wiener medizin. Wochenschrift. 1903. Nr. 1.



Freund hatte Gelegenheit im März 1902 einen Fall von Lepra in Triest zu beobachten, bei dem schon ein Jahr zuvor de Amicis in Neapel die Diagnose Lepra gestellt hatte. Der 24jährige Patient stammte aus Martina Franca, woselbst vor 12 Jahren 2 letal endende Leprafälle vorgekommen waren. Der Patient Freunds war mit diesen nicht in Berührung gekommen, wohl aber sein älterer Bruder, der aber gesund geblieben war; bemerkenswert ist die lange Inkubationsdauer. Die Lepra hatte fast alle Körperorgane ergriffen, das Allgemeinbefinden aber fast gar nicht alteriert. Auch in Triest konnten im Blute Leprabazillen nachgewiesen werden. Viktor Bandler (Prag).

Baranuikow, J. A. Über das Studium der Lepra. Journal russe de mal. cut. Tom. III. pag. 683.

Die Verwirrung, die in den Ansichten über die Ansteckungsfähigkeit oder Nichtansteckungsfähigkeit der Lepra herrscht (Kritik der Schlüsse Tashiros, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXI) und die auch am 8. Pirogowskischen Kongresse zum Ausdruck kam, da man sich in dem Satze einigte, die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Lepra kann gegenwärtig nicht endgültig entschieden werden, wie wohl nicht ein Faktum für dieselbe durch das vorgebrachte Material zu Tage gefördert wurde, beruht darauf, daß der Begriff der Ansteckungsfähigkeit nicht genau präzisiert sei.

In den Kliniken und Leproserien und an den Orten, wo die Lepra endemisch auftritt, bedarf es eines systematischen und planvollen Studiums derselben, um die Fehler zu vermeiden, in die die diversen „antituberkulösen" Kommissionen verfallen sind.

Die Arbeiten Kerdowskis, eine Bestätigung der Arbeiten B., denen zufolge Leprakulturen auf Tiere übertragbar sind, darf nicht zu Gunsten der Ansteckungsfähigkeit gedeutet werden.

Richard Fischel (Bad Hall).

Smirjagin, M. Über Blutveränderungen bei Leprösen. Journal russe de mal. cut. etc. 1902. Nr. 1.

In allen 19 untersuchten Fällen konnten Blutveränderungen konstatiert werden, die der Schwere der Erkrankung entsprachen, bei den leichten Erkrankungsformen bloß Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, bei den schwereren noch Verminderung der Zahl der Erythrocyten, Vermehrung der Leukocyten und Veränderung der gegenseitigen Prozentverhältnisse ihrer einzelnen Formen. — Poikylocytose, Mykrocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen. — Nur in zwei Blutpräparaten war der Bazillenbefund positiv. — Bericht über die bisherigen spärlichen Literaturangaben. Richard Fischel (Bad Hall).

Reschetillo, D. F. Einige Fälle von Lepra bei Neugeborenen und ihre Bedeutung für die Frage der Heredität der Lepra. Die Rolle der Heredität bei der Verbreitung der Lepra. Journal russe de mal. cut. Tom. V. pag. 643.

Beschreibung des eigenen 1888 in Jerusalem beobachteten Falles. Das dreitägige Kind stammte von leprösen Eltern, litt an der maculo-



tuberösen Form. Tod am 18. Tage. Die Diagnose konnte durch Bazillenbefund aus dem Gewebssaft eines Knotens und dem Inhalte von Pemphygusblasen gesichert werden. Die weiteren bisher publizierten Fälle (zirka 10) sind von Babes (Spez. Pathol. und Therapie von Nothnagel) zusammengestellt. Nach eingehenden allgemeinen Erwägungen über Erblichkeit kommt der Autor zu dem Schlußsatz: Es gibt keine Heredität der Lepra ohne Infektion, diese ist der einzige Weg, auf welchem die Lepra übertragen wird sowohl bez. der Heredität als auch ohne diese. Jedenfalls spielt die Erblichkeit (die Infektion der Frucht durch den Samen oder während der Schwangerschaft) nur eine geringe Rolle bei der Verbreitung der Lepra, da die Nachkommenschaft von Leprösen entweder selbst früh erliegt, oder nicht zeugungsfähig ist.

Richard Fischel (Bad Hall).

Reschetillo, D. F. Allgemeine Prophylaxe der Lepra. Journal russe de mal. cut. Tom. V. pag. 617.

Bei der vom Autor ziffermäßig nachgewiesenen Zunahme der Lepra in Europa (8900 Lepröse nach den neuesten Zusammenstellungen gegen 4820 im J. 1897) wird die Frage der Prophylaxe erörtert, die in einer zielbewußten Gesetzgebung, in einer strenge durchgeführten Isolierung der Leprösen und einer Unterstützung der Regierung durch die Gesellschaft in moralischer und materieller Beziehung bestehen soll. — Die Isolierung kann nun in der Familie oder in Leproserien durchgeführt werden, für welch letztere der Autor wärmstens eintritt. — Für hygienische menschenwürdige Einrichtungen müßte allerdings gesorgt werden; sie könnten in Form von Sanatorien oder landwirtschaftlichen Kolonien eingerichtet werden. Der Behauptung, daß die nervöse Form der Lepra bez. der Ansteckung nicht gefährlich sei, tritt R. auf Grund von verläßlichen Literaturangaben entgegen und fordert für alle Lepröse die Isolierung. — Kinder aus leprösen Familien können, wenn sie bei genauer ärztlicher Untersuchung gesund befunden wurden, unter ärztlicher Kontrolle die Schule besuchen. Bei Unterbringung in allgem. Krankenhäuser sollen Lepröse in vollkommen abgesonderten Abteilungen untergebracht werden. Richard Fischel (Bad Hall).

Gjubert, J. N. Ein Fall von Lepra tuberosa. Journal russe de mal. cut. Tom. V. pag. 511.

Vater, Mutter und eine Schwester starben an Lepra. Von Beginn der Erkrankung (im 9. Lebensjahre) bis zum Tode der Patientin mit 15 Jahren werden die in den einzelnen Jahren geführten Aufzeichnungen veröffentlicht. Nebst tuberösen Lepromen der gesamten Hautdecke fanden sich Leprome des Kehlkopfs und der Trachea, die zu Stenosenerscheinungen der Atmung geführt hatten. — Sektions- und histologischer Befund sind beigefügt. Richard Fischel (Bad Hall)

Baraz-Weinzweig, S. M. Ein Fall von Lepra maculoanaesthetica. Journal russe de mal. cut. Tom. IV. pag. 577.

Bei der jetzt 57jährigen, seit 1880 in Kiew lebenden Patientin besteht die Krankheit anamnestischen Daten nach bereits seit 24 Jahren,



als sie sich noch im Podolsker Kreise aufhielt. — Man könnte die Möglichkeit einer erblichen Übertragung als Entstehungsursache der Erkrankung heranziehen (der Vater und eine Schwester starben unter den Erscheinungen eines Hautleidens), doch bleibt die Ätiologie dieses Falles dunkel. — Klinisch bietet der Fall keine Besonderheiten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Stefansky, W. K. Eine lepraähnliche Erkrankung der Haut und der Lymphdrüsen bei Wanderratten. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIII. pag. 481.

Stefansky fand bei 20 Wanderratten eine Erkrankung der Drüsen vor, deren mikroskopisches Bild völlig dem der leprösen Veränderungen entsprach. Das Gewebe wies Granulationszellen auf, epitheloide und Riesenzellen, vor allem aber fanden sich Unsummen von meist intrazellulären Stäbchen vor, die säure- und alkoholbeständig waren. In 9 weiteren Fällen zeigte sich auch die Haut und die Muskulatur ergriffen. Die Haut zeigte Flecken, Knoten und Knötchen verschiedener Größe, die hier und da auch ulzeriert waren. Die Haut war an den befallenen Stellen atrophiert, ebenso das Unterhautzellgewebe. Die unterliegende Hautmuskulatur zeigte sich ebenfalls in knotiger Form erkrankt, wie auch die Skelettmuskeln. Der mikroskopische Befund war der gleiche wie in den Drüsen. Granulationsgewebe mit epitheloiden Zellen fand sich besonders um die Gefäße in der Haut vor, und in seinen Zellen, die leprazellenähnliche Bildungen aufwiesen, fanden sich Unmassen der säurefesten Bazillen. Das Bild glich dem bei diffusen leprösen Infiltraten gefundenen außerordentlich. Die Muskulatur zeigte sich in gleicher Weise verändert und mit Bazillen durchsetzt. Die gefundenen Stäbchen, die auch nach des Verfassers Auffassung zu den säurefesten Bazillen ähnlicher Art gehören, so zu den Grasbakterien etc. messen 3—5 Mikra, färben sich mit Karbolfuchsin, nach Kühn-Borrel und nach Gram sind aber schwer zu entfärben. Kulturen ließen sich nicht gewinnen, auch blieben Versuche, den Mikroorganismus auf Tiere zu übertragen, erfolglos.

Wolters (Rostock).

Rabinowitsch, Lydia. Über eine durch säurefeste Bakterien hervorgerufene Hauterkrankung der Ratten. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIII. pag. 577.

Lydia Rabinowitsch berichtet in der vorliegenden Arbeit über einen gleichen Befund bei Ratten wie Stefansky, doch war das Krankheitsbild nicht so stark ausgeprägt und zeigte sich nur an der Haut in Gestalt von hellen Flecken. Der bakteriologische Befund aber war der gleiche. Auch sie hebt hervor, daß die gefundenen Stäbchen säure- und alkoholfest gewesen und den Leprabazillen am ersten zu vergleichen seien, zumal auch die versuchten Kultur- und Impfversuche negativ ausfielen. Es handelt sich also auch bei diesen Befunden um Bazillen aus der großen Gruppe der säurefesten Bazillen, über deren Stellung und Bedeutung ein abschließendes Urteil noch unmöglich ist.

Wolters (Rostock).



Pawlowsky, A. D. Über die Rhinoskler ompolypen und über eine Experimentalmethode der Diagnostik des Rhinoskleroms. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 18. pag. 481.

Pawlowsky beschreibt einen dritten Fall von Rhinosklerom, bei dem dasselbe in Gestalt von Nasenpolypen ohne irgendwelche andere Veränderungen an der Haut, den Lippen oder der Mundhöhle vorkam. Außer dem bakteriologischen und histologischen Nachweis empfiehlt er noch eine von ihm bereits anderweitig publizierte experimentelle Methode, die in der intraperitonealen Injektion einer Reinkultur zugleich mit warmem Agar besteht. A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Ciechanowski, Stanislaus. Zur Aktinomycesfärbung in Schnitten. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIII. pag. 238.

Ciechanowski gibt zur Färbung des Strahlenpilzes folgende Methode an:

1. Formalinhärtung.
2. Celloidineinbettung.
3. Die Schnitte werden im Uhrschälchen in einer 3—4mal verdünnten, frisch nach den üblichen Vorschriften hergestellten Kochschen Anilinwassergentianaviolettlösung über einer kleinen Flamme solange erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen.
4. Abspülen in 0·6% Kochsalzlösung.
5. Die Schnitte werden auf einem Spatel in eine wässerige Jodjodkaliumlösung 1 : 2 : 300 übertragen, in welcher sie (auf dem Spatel) mindestens eine Minute verbleiben.
6. Vorsichtiges Abtrocknen mittelst Fließpapier.
7. Abspülen in 70% Alkohol.
8. Erwärmen im Uhrschälchen über einer kleinen Flamme bis zum Dämpfeaufsteigen in: Orcein 1·9, Salzsäure 1·0, dest. Wasser 100·0.
9. Differenzierung in: Salzsäure 1·0, Alkohol 96% 200·0, dest. Wasser 50·0.
10. Absoluter Alkohol, in welchem die Schnitte nur so lange verbleiben, bis die Aktinomycesdrusen als dunkelblau gefärbte Punkte auf dem roten Hintergrund des Gewebes scharf hervortreten.
11. Aufhellen in Xylol.
12. Kanadabalsam.

Zentrales Fadengerüst blau, Peripherie (Keulen, soweit vorhanden) rotviolett, Kerne dunkelrotbraun. Wolters (Rostock).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Hermanides, S. R. Les affections parasyphilitiques. Jena 1903. Gustav Fischer. 2 Bände.

In den zehn Jahren, seitdem Fournier den Ausdruck der „parasyphilitischen Affektionen" geprägt hat, hat dieses zum Teil unter starken Kontroversen an Umfang stets zunehmende Gebiet durch zahlreiche Einzelarbeiten Bereicherung erfahren. Eine einheitliche Bearbeitung desselben stand bisher aus, und es ist deswegen ein dankenswertes Unternehmen des Verfassers, eine Zusammenstellung und Sichtung der vielfach verstreuten Einzeltatsachen zu geben. Er ist hiezu gelangt auf Grund der Erfahrungen, die er in 35jähriger Landpraxis in derselben Gegend gesammelt hat, wobei er vielfach die Geschicke der Familien verfolgen konnte und sich ihm gewisse Beziehungen zwischen der Syphilis und anderweitig nicht mehr als eigentlich syphilitisch zu bezeichnenden Krankheiten aufdrängten. Mit bewundernswertem Fleiße hat er dann die diesbezügliche Literatur zusammengetragen und es ist geradezu überraschend zu sehen, wie groß die Zahl anderweitiger Krankheitsformen ist, die in eine derartige Beziehung zur Syphilis gebracht werden. So werden nach einem allgemein pathologischen Kapitel, welches den Begriff der parasyphilitischen Affektionen zu präzisieren bemüht ist und die Hypothese verteidigt, daß es sich hier um Wirkungen einer zweiten Art von durch das syphilitische Virus erzeugten Toxinen handelt, zunächst die im Anschluß an akquirierte Syphilis auftretenden parasyphilitischen Affektionen besprochen und hier finden wir neben Leukoderma, Keloiden, Nagelhypertrophien, Clavi und Alopecie die Leukoplasie, die glatte Zungenatrophie, aber auch maligne Tumoren, die Tuberkulose, Amyloiddegeneration, Diabetes und Endarteritis. Den größten Raum nehmen natürlich die Nervenkrankheiten ein, die Neurasthenie und Hysterie, deren Symptomatologie auch eingehend besprochen wird, dann Tabes, „die erstgeborene unter den parasyphilitischen Affektionen", und die progressive Paralyse, die Epilepsie, die progressive Muskelatrophie, und die spastische Spinalparalyse. Der zweite Band ist den nach hereditärer Lues auftretenden parasyphilitischen Affektionen gewidmet; vor allem im Anschlusse an die Fournierschen Anschauungen werden die Methoden der Untersuchung auf Syphilis hereditaria tarda besprochen, ferner die Zahnanomalien, die Mißbildungen der verschiedenen Organe und dann die Störungen der



Entwicklung der Kinder, wobei der Verfasser auch für Riesenwuchs, Akromegalie, adenoide Vegetationen die Parasyphilis als ätiologisches Moment annimmt, endlich die Affektionen des Nervensystems, die sehr eingehend erörtert werden. Den Schluß bilden theoretische Erörterungen über die Art der Beeinflussung des Embryos durch die Syphilis, ferner über die Möglichkeit einer Parasyphilis ohne Syphilis, die H. für 3 Fälle seiner Beobachtung annimmt, wo Frauen lange vorher syphilitisch gewesener Männer nach mehrfachem Abort oder Geburt kränklicher Kinder, ohne jemals irgendwelche syphilitische Symptome gezeigt zu haben, kränkeln und Erscheinungen aufweisen, die H. als parasyphilitische deutet und durch die Einwirkung der Parasyphilotoxine vom Fötus auf die Mutter während der Schwangerschaft erklärt, endlich eine Besprechung der dystrophischen Veränderungen bei der Nachkommenschaft hereditär Syphilitischer. In einem Schlußkapitel erörtert H., daß vereinzelte Beobachtungen darauf hinweisen, daß mit den von ihm aufgezählten Krankheiten die Zahl der parasyphilitischen Affektionen noch nicht erschöpft ist, und betont die soziale Bedeutung derselben und die Notwendigkeit prophylaktischer Maßregeln. Wie diese kurze Übersicht lehrt, ist eigentlich der größte Teil der inneren Pathologie in dem vorliegenden Werke abgehandelt und für so manche der herangezogenen Affektionen wird die vom Verfasser versuchte Deutung als Parasyphilis nicht ohne weiters akzeptiert werden können. So erscheint es denn wirklich zweifelhaft, wie dies auch die beiden Amsterdamer Professoren Mendés da Costa und Winkler in ihrem empfehlenden Vorwort betonen, ob man die bei einem Syphilitischen aufflackernde oder schnell verlaufende Tuberkulose ebensogut als parasyphilitisch bezeichnen kann, wie die Leukopathie oder die Tabes dorsalis. Dieses Bedenken hat aber seine eigentliche Quelle in der Unklarheit, die über den Begriff der Parasyphilis herrscht und der Verschwommenheit seiner Abgrenzung, die es ermöglicht, daß H. in seinem Feuereifer für dieses Thema auch Affektionen hier einreihen will, zu denen die Syphilis, durch ihre eine gewisse Kachexie herbeiführende Einwirkung eigentlich nur in demselben disponierenden Verhältnis steht wie andere zur Kachexie führende Krankheiten. Hätte der Verfasser sein Werk anders, zum Beispiel „die Beziehungen zwischen Syphilis und anderen Krankheiten" getauft, dann würde auch ohne Schmälerung seines Wertes dieses Bedenken wegfallen. Jedenfalls muß man ihm aber zugestehen, daß er auch für diese erweiterte Definition seinen Standpunkt mit viel Geschick und enormer Belesenheit verteidigt, so daß dieses vorzüglich ausgestattete Werk einesteils eine willkommene Orientierung über dieses große und noch recht kontroverse Gebiet liefert, andernteils dem in dieser Richtung Arbeitenden ein unentbehrliches Nachschlagebuch darstellen wird. Friedel Pick (Prag).

Oppenheim, H. (Berlin): Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Zweite durchgesehene Auflage. Mit 17 Abbildungen. Wien 1903. Alfred Hölder. Preis 5 Mk. 60 Pf.

Die vorliegende Monographie, ursprünglich im Rahmen der von Nothnagel herausgegebenen, speziellen Pathologie und Therapie erschienen, liegt bereits in zweiter Auflage vor, was erst sehr wenigen Teilen dieses großen Sammelwerks vergönnt ist. Dieser Umstand allein beweist schon, daß auch dieses Werk des bekannten Neurologen die wohlverdiente Anerkennung gefunden hat, die es auch in der neuen Auflage durch übersichtliche Darstellung, eingehende Berücksichtigung der klinischen Momente und ungewöhnliche Heranziehung der Literatur sich gewiß erwerben wird. Friedel Pick (Prag).

Bäumer, E. (Berlin): Die Geschichte des Badewesens. Abhandlungen zur Geschichte der Medizin. Heft VII. Breslau. 1903. J. U. Kern.

In dieser Lassar gewidmeten Schrift gibt B. in dankenswerter Weise eine Schilderung des Badewesens bei den verschiedenen Völkern des Altertums und Mittelalters und in der Neuzeit, wobei er vor allem auch von höherem Gesichtspunkte aus die Auffassung des betreffenden Volkes über die Bedeutung des Bades hervorhebt. Zahlreiche Figuren schildern die Technik der Badeeinrichtungen und auch der Benutzung der Mineralquellen ist bei jedem Abschnitte Aufmerksamkeit geschenkt. Das sowohl kulturhistorisch als vom hygienischen Standpunkte interessante Büchlein klingt in einen kräftigen Appell zur Förderung der Bestrebungen Lassars und der deutschen Gesellschaft für Volksbäder aus.

Friedel Pick (Prag).

Stenger, P.: Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899—1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903. Hartungsche Verlagsdruckerei.

In dieser dem Andenken seines Lehrers Trautmann gewidmeten Schrift bespricht St. eingehend die Pathogenese, Symptomatologie und Diagnostik der Sinusthrombose unter Mitteilung von 15 einschlägigen Fällen und ausgiebiger Heranziehung der Literatur. Den Schluß bildet eine Darstellung der Therapie, welche die glänzenden Erfolge der operativen Behandlung, namentlich bei nach akuten Eiterungen entstandenen Sinusthrombosen hervorhebt. Friedel Pick (Prag).

Nieuwenhuis, A. W., Lokalisation und Symmetrie der parasitären Hautkrankheiten im indischen Archipel. Verhandelingen der Koninklijka Akademie van Wetenschappen te Amsterdam (Tweede Sectie) Deel X. Nr. 4. Amsterdam. J. Müller 1904.



Die in den Tropen bei den Eingeborenen häufig vorkommenden Mykosen, Tinea circinata, Pityriasis versicolor, Tinea imbricata, Tinea albigena unterscheiden sich bei mehr weniger symmetrischer Ausbreitung voneinander durch typische Lokalisation. Die Erkrankungen führen bei den braunen Rassen neben entzündlichen Veränderungen zu Veränderungen der normalen Pigmentbildung u. z. T. albigena zur Atrophie desselben, T. imbricata zur Hypertrophie; Pityriasis versicolor erscheint auf der Haut der Eingeborenen in Form hellerer Flecke.

Die Verschiedenheiten der Lokalisation treten besonders hervor bei T. albigena, die auf Handflächen und Fußsohlen auftritt und sich sehr selten oder erst nach mehrjährigem Bestande weiter ausbreitet. Die Nägel werden durch die Pilzwucherung lamellös auseinander getrieben und erscheinen dadurch weiß. Im Gegensatze dazu geht T. imbricata über den ganzen Körper und lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe und Hartnäckigkeit an dickeren Hautportionen (z. B. Gefäß), sehr selten an Palmae und Plantae, verschont zumeist die zarte Haut der Beugen, Achselhöhlen etc., ergreift nicht Haare oder Nägel. T. circinata beobachtete Autor auch nie auf Palmae und Plantae, sie verbreitet sich gewöhnlich auch nicht über den ganzen Körper, dagegen hauptsächlich an der zarten Haut, ferner werden oft Nägel und Haare ergriffen.

Pityriasis versicolor zeigt keine besonders ausgesprochene Neigung zu typischer Lokalisation. Die eigenartige Bevorzugung gewisser Hautstellen bedingt symmetrische Lokalisation, bei T. circinata in ca. 20%, bei T. imbricata in $^1/_3$ der Fälle.

Diese typische Lokalisation und Symmetrie ist bedingt durch die anatomisch-physiologischen Eigenschaften des lebenden Nährbodens, der Haut, die den verschiedenen Lebensbedingungen der Pilze dieser verschiedenen Mykosen entsprechen. Es ist dies ein Gesetz, das wir bei unseren einheimischen Mykosen schon kennen, indem derselbe Pilz an verschiedenen Lokalisationen (Lanugohaut, Barthaut, intertriginös gereizte Haut) verschiedene Krankheitsbilder (Herpes tons., Sycosis parasit. Eczema margin.) hervorrufen kann. Ludwig Waelsch (Prag).

Schuster. Die Syphilis, deren Wesen, Verlauf und Behandlung. IV. Auflage, 1903. Verlag von Richard Schoetz, Berlin.

Die vierte Auflage dieses Werkes stellt ein kurzgefaßtes Lehrbuch der Syphilis mit einem kleinen Anhange über die Behandlung des Ulcus molle und der Gonorrhoe dar. Nach einer kurzen Berücksichtigung der Ansichten, die wir über das Syphiliscontagium besitzen, der Versuche, Syphilis auf Tiere zu übertragen, und der Geschichte der Syphilis folgt eine Darstellung der einzelnen Symptome, wobei der Syphilis des Nervensystems, der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis eine eingehende Behandlung zu teil wird; an diese schließt sich dann das Kapitel über die hereditäre Syphilis. Unter den von der allgemeinen Ansicht abweichenden Meinungen des Autors weist der Referent darauf hin, daß Schuster

das Leukoderma syphiliticum auch wiederholt längere Zeit nach der Infektion, nicht bloß am Halse, sondern auch auf dem Handrücken, im Gesicht und auf dem Skrotum beobachtet hat; leider ist bei diesen Beobachtungen nicht hinzugefügt, worin sich diese eigentümlich lokalisierten Leukoderme von der gewöhnlichen Vitiligo unterscheiden.

Es folgt eine ausführliche Darstellung der allgemeinen Behandlung und in längeren Kapiteln werden die verschiedenen merkuriellen Behandlungsmethoden und die verschiedenen Formen der Joddarreichung beschrieben. Über den Wert der Injektionstherapie scheint dem Referenten der Verfasser viel zu ungünstig zu urteilen und die keineswegs so häufig sich zeigenden Nachteile derselben (lokale Schmerzen und Schwellungen) viel zu schwarz auszumalen. Besonders eingehend beschäftigt sich der Verfasser mit der Schmierkur bes. in Kombination mit Badekuren. Die Besprechung der letzteren veranlaßt dem Verfasser zu einer Polemik gegen Neisser, dessen Behauptung „Badeprozeduren und Einreibungskuren sind nach entgegengesetzter Richtung wirkende Faktoren" etc. auf den Autor „eine verblüffende" Wirkung hätte. Auf die Gründe, welche Neisser zu dieser Äußerung veranlassen, geht der Autor nicht ein, auch nicht darauf, in welcher Weise Neisser Quecksilberkuren und Badeprozeduren für gut kombinierter hält. Noch schärfer geht Schuster mit der „naiven Dreistigkeit" derer zu Gericht, die an eine Aktivierung des latenten Syphilis-Virus durch Bädereinwirkung zu zweifeln wagen. Bezüglich der Schmierkur steht der Verfasser auf dem Standpunkte, daß bei derselben das Quecksilber zum größten Teil durch die Haut aufgenommen würde, eine Ansicht, die auch nicht allgemein geteilt wird. Was die chronisch-intermittierende Behandlung anbetrifft, so erklärt sich Schuster als Gegner derselben, denn er hat 2 Patienten nach 4jähriger derartiger Behandlung mit Zungensyphilis behandelt und sie wäre also fehlbar. Nach Ansicht des Referenten beweist das nicht viel, denn darin liegt kein Prozentsatz der Fehlbarkeit dieser Methode ausgesprochen und ihre Unfehlbarkeit ist nirgend behauptet. Auch etwas mißverständlich wirkt es, wenn Schuster meint, daß die Fournier-Neissersche Richtung auf die Mitwirkung des Jods bei der merkuriellen Kur großen Wert lege. Wie bekannt, hat dies Neisser nie getan, so daß das Schema *f*, mit dem Schuster, die intermittierende Kur skizziert, kaum Neisser als feststehende Formel zugeschoben werden dürfte. Referent konnte es sich nicht versagen auf einige Punkte, in denen Schuster mit den Gegnern seiner Ansicht etwas zu hart und lieblos rechtet, kurz einzugehen, es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, daß das Buch sehr vieles beherzigenswerte besonders in therapeutischer Hinsicht vor allem, was die lokale Behandlung betrifft, enthält und daß man der Absicht des Autors, eines der wichtigsten Leiden der Menschheit in ernster Weise zu bekämpfen, nur den besten Erfolg wünschen kann.

Fritz Juliusberg (Frankfort a. M.).



Mayer, G. Über die Prognose der Syphilis. Berlin, Verlag von S. Karger. 1904.

In 4 Vorlesungen, gehalten in den ärztlichen Fortbildungskursen zu Aachen 1902—03 bespricht der Verfasser zunächst die Prognose der Syphilis im allgemeinen, auf der einen Seite in ihrer Abhängigkeit von der Virulenz des Contagiums, auf der andern Seite in ihrer günstigen Beeinflussung durch die Energie der Behandlung in den frühen Stadien. Der Verfasser plaidiert für einen sofortigen Beginn der allgemeinen Therapie, gleich nach der Sicherstellung des Primäraffektes und bekennt sich als Anhänger der chronisch-intermittierenden Quecksilberbehandlung. Der Ansicht, daß der extra-genitale Sitz des Primäraffektes einen besonders ungünstigen Verlauf der Krankheit bedinge, tritt der Verfasser entgegen, der gegenteilige Beobachtungen gemacht hat und die Ansicht von der besonderen Gefährlichkeit der extra-genitalen Infektion darauf zurückführt, daß einerseits, besonders bei Finger-Infektion, septisches Gift mit in die Wunde gelangt, daß andererseits die extra-genitalen Primäraffekte oft zu spät diagnostiziert werden. Es folgen Bemerkungen über die ungünstige Einwirkung geistiger Anstrengung und Aufregung und des Alkoholes auf die Prognose. Einer Besprechung der Runebergschen Statistik folgt die Beurteilung der speziellen Prognose, in der der Verfasser ein außerordentlich großes und, wie die Krankengeschichten zeigen, ganz besonders gut beobachtetes eigenes Material zusammengestellt hat. Nacheinander behandelt der Verfasser die Syphilis des Zentralnervensystems, die Paralysis generalis und Tabes dorsalis, die Syphilis der peripheren Nerven, die des Herzens, des Blutgefäßsystems, der Lunge, Leber und Nieren und geht zum Schluß auf die Verhältnisse der Syphilis zur Gicht, zum Diabetes mellitus und insipidus ein. Abgeschlossen wird mit einer Besprechung der Umwandlung syphilitischer Neubildungen in Carcinom. Alle diese Punkte sind trotz der Gedrängtheit der Abhandlung (87 Seiten) doch teilweise mit großer Ausführlichkeit besprochen und durch eingeschobene Krankengeschichten gut illustriert. Das kleine Heft bietet nicht bloß durch die Fülle interessanter Tatsachen eine sehr lehrreiche Lektüre, sondern dürfte auch durch die subjektive Darstellung der Tatsachen für Arbeiten auf den betreffenden Gebieten ein besonders wertvolles Material bieten.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Varia.

Pierleone Tommasoli

Professor für Dermatologie und Venereologie an der Universität Palermo, ist im Alter von 46 Jahren am 13. April dieses Jahres einer monatelang dauernden, in ihrem Wesen nicht erkannten Krankheit erlegen. Mit ihm scheidet eine Persönlichkeit aus dem Leben. Sein offener, ehrlicher Charakter gewann ihm überall die Herzen; seine große Intelligenz verschaffte ihm in allen Kreisen, auch ohne sein Zutun, eine hervorragende Stellung, an der Universität, im öffentlichen und politischen Leben; an sein außergewöhnliches Rednertalent appellierte man stets, wenn es galt, die Verdienste bedeutender Männer zu feiern, die Jugend oder das große Publikum für eine wichtige Angelegenheit zu begeistern, wenn es sich darum handelte, bei festlichen Ereignissen einen Toast auszubringen oder vor einer eleganten Gesellschaft eine Konferenz zu halten.

Auch in seinem Berufsfache verleugnete er seine Persönlichkeit nicht. Er gab sich hier ganz so, wie in seinen übrigen Betätigungen: offen und ehrlich, intelligent und auf die Kraft seiner Worte vertrauend. Aus allen Schriften, mögen es umfangreiche Arbeiten oder auch nur kleinere Mitteilungen sein, mögen sie Detailuntersuchungen oder allgemeineren Fragen gewidmet sein, überall und immer wieder tritt uns derselbe Verfasser entgegen, der uns seine Ansicht, seine Auffassung vortragen und uns dafür mittels einer feinen und erschöpfenden Argumentation zu gewinnen sucht. Auch verwendete er stets sehr große Sorgfalt auf die stilistische Abfassung seiner Schriften, die Sätze mußten gut abgerundet sein und die Worte auch im Ohre gut klingen.

Seine spezialistische Bildung war eine eklektische: zuerst war er Assistent an der Spezialklinik von Gamberini in Bologna, machte dann zweimal Reisen nach Wien und verbrachte einige Zeit bei Dr. Unna in Hamburg. Auch Tommasoli, wie jeder andere, trat zuerst mit kasuistischen Mitteilungen, mit histopathologischen und bakteriologischen Untersuchungen an die Öffentlichkeit, aber er tat es doch nur der Not gehorchend, nicht dem eigenen Triebe. Denn, sobald er es nicht mehr nötig hatte, sich Examen zu unterziehen, um einen Lehrstuhl zu erlangen, schlug er einen andern Weg ein, wo es ihm gestattet war, sich frei zu entfalten, seinen



Neigungen ungehindert nachzugehen und seine Geistesgaben so zu verwerten, wie es ihm gefiel.

Für seine wissenschaftliche Tätigkeit gab es ihm nur ein Vorbild, und das war Murri, Professor für innere Medizin in Bologna, dessen Schüler er gewesen war und mit dem er stets durch innige Freundschaft verbunden geblieben ist. An Murri bewunderte er die Geistesschärfe, dessen Fähigkeit, rein auf logischem Wege den natürlichen Zusammenhang von Tatsachen zu ermitteln und die dazu benutzten Hypothesen bis zu ihren letzten Konsequenzen zu verfolgen. Es war daher ganz natürlich und entsprach auch vollkommen seinen Geistesgaben, daß er bei eigenen wissenschaftlichen Arbeiten seine persönlichen Auffassungen in den Vordergrund stellte und in der Argumentation das wichtigste Hilfsmittel der Forschung sah.

Beobachtung einzelner Fälle und einzelner Erscheinungen, Detailuntersuchungen eignen sich wenig zur Anwendung solcher Prinzipien und er warf sich daher mit der ihm eigenen Leidenschaftlichkeit auf ein Gebiet, wo ihm dafür kein Hindernis entgegentreten konnte, nämlich auf die Ätiologie derjenigen Hautkrankheiten, deren Ursprung und Natur noch vollständig in Dunkel gehüllt ist.

Angeregt durch die Lektüre des Bouchardschen Buches „Über die Verlangsamung des Stoffwechsels" glaubte er in der Lehre von der Autointoxikation das ersehnte Licht entdeckt zu haben und er machte sich sofort daran, mittels derselben jene Krankheiten zu erklären und eine neue Klassifikation derselben vorzunehmen.

An den Namen Tommasoli knüpft in der Dermatologie die Lehre von der Autointoxikation an. Von derselben sprach man überhaupt noch kaum in der Medizin in Deutschland, als er bereits seine ersten Auslassungen darüber im Jahre 1887 in seinem italienisch verfaßten Reisebericht über seinen Aufenthalt an der Wiener Universität machte. Und auch im Jahre 1893 ging seine Publikation „Über autotoxische Keratodermiten" spurlos vorüber. Erst in den letzten Jahren schenkte man seinen Arbeiten mehr Beachtung, nachdem in der innern Medizin von Professoren die neue Krankheitstheorie sanktioniert worden war; erst von da an ging dieselbe auch in die Dermatologie über.

In Frankreich hingegen begegnete Tommasoli sehr bald Gesinnungsgenossen und er traf sich hier z. B. mit Brocq in der Frage des Lichen und der Prurigo, wie er in der Bearbeitung des Pemphigus, der Erytheme, anderer Blasenkrankheiten, der Impetigo herpetiformis in der gleichen Richtung mit jenen arbeitete.

Alle diese Arbeiten und verschiedene andere, z. B. über Syphilismus, über syphilitische Vererbung, über Beziehung der Hautkrankheiten zur Tuberkulose, verfolgten denselben Zweck und ihnen allen lag derselbe Gedanke zu Grunde, nämlich die Lehre von der Autointoxikation zur Geltung zu bringen. Diese Art wissenschaftlicher Tätigkeit wurde nun von manchem zurückgewiesen, er glaubte, darin eine Gefahr für die Wissenschaft zu sehen. Welcher Wert jener heute sehr modern und



auch in Deutschland universitätsfähig gewordenen Lehre beizumessen ist und wie groß daher das Verdienst desjenigen ist, welcher derselben das Bürgerrecht in einem Spezialfach erkämpfen wollte, darüber zu sprechen, ist dieser Augenblick nicht geeignet. Aber nicht möchte ich ihn vorübergehen lassen, ohne obigem Skrupel zu begegnen. Gefahr droht der Wissenschaft doch nur dann, wenn von Autoritäten, die das Vertrauen ihrer Fachgenossen genießen, Tatsachen in sie eingeführt werden, bei deren Feststellung nicht die Vorsicht und die Gründlichkeit angewendet wurden, die mit Recht von ihnen zu erwarten und stillschweigend vorauszusetzen wären. Aus den geschriebenen Worten Tommasolis klingt aber überall und stets, ganz klar und deutlich an das Ohr des Lesers „Dies ist meine Auffassung — so sehe ich die Dinge an — von diesem Standpunkte aus ordne ich die Tatsachen so und so" — und dem Leser ist daher die Freiheit unbenommen, ihm zu folgen oder nicht. Er weiß von vornherein, daß er es mit Meinungen zu tun hat und nicht mit Tatsachen, die ein Opfer vorgefaßter Meinungen geworden sind. Der Schatten, der manchem über den Arbeiten Tommasolis zu lagern scheint, ist also in Wirklichkeit nicht vorhanden, ihr Ursprung und ihre Grundlagen liegen offen vor unseren Augen.

Auch auf therapeutischem Gebiete hat Tommasoli Neuerungen eingeführt. Er war einer der ersten, welcher Tierserum bei Syphilis und bei Lupus versuchte (im Jahre 1893) — er ist der Erfinder der Salbenbehandlung der Gonorrhoe, welche in den Lehrbüchern von Finger, Joseph, Jullien u. a. sehr lobend erwähnt wird — er experimentierte in ausgedehntem Maße bei autotoxischen Dermatosen die subkutane Einführung großer Mengen von künstlichem Serum mit oder ohne Medikamente — er führte den Gedanken praktisch aus, mittels dieser Methode auch die augenblickliche Lebensgefahr bei ausgedehnten Verbrennungen zu beschwören — er suchte in der möglichst frühzeitigen Anwendung der Baccellischen intravenösen Sublimatinjektionen eine Abortivkur für die Syphilis usw.

Jetzt ist diese vielseitige Mannestätigkeit für immer unterbrochen, deren letzte Früchte seinen Landsleuten noch in zwei Lehrbüchern vorliegen, von denen das eine die funktionellen Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates behandelt, das andere über Venereologie einen Teil des Handbuches der speziellen medizinischen Pathologie und Therapie von Prof. De Giovanni bildet.

Wenn der Hingeschiedene in der Anerkennung bei seinen Fachgenossen Befriedigung für seinen berechtigten Ehrgeiz suchte, so mußte es ihn mit großer Genugtuung erfüllen, als er vor einem Jahre die Nachricht empfing, daß das Komitee für den internationalen Dermatologenkongreß in Berlin die Autointoxikationsfrage auf das Programm gesetzt und ihn zu einem der Referenten erwählt hatte. Das Thema wird jetzt ohne ihn diskutiert werden — aber man wird dabei mit seinen Gedanken denken und mit seinen Worten reden: es wird gleichsam eine fachgenössische Totenfeier stattfinden. L. Philippson.



Prof. Kromayer. Bei der Redaktion ist folgender Brief eingelaufen:

Sehr verehrter Herr Professor! Ich erlaube mir Ihnen mitzuteilen, daß ich die Leitung der Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten in Halle niedergelegt, aus der Universität ausgeschieden bin und mich hier in Berlin als Arzt niedergelassen habe.

Der Grund meines Rücktrittes liegt in den Unterrichtsverhältnissen Halles. Meine Forderung, die Poliklinik mit einer stationären Abteilung zu verbinden, hat die Regierung sich außer Stand gesehen zu erfüllen.

Mit der Bitte um eine Notiz darüber im Archiv, in kollegialer Hochachtung sehr ergebenst

Prof. Kromayer,
Berlin W., Lützowstr. 89.

Inzwischen hat Herr Kromayer diesen sonderbaren Vorgang in einer Flugschrift: „Das preußische Kultusministerium und die Bestrebungen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten", Ein Beitrag zur Geschichte des medizinischen Unterrichts, Hermann Walther, Berlin, 1904, zwar aktenmäßig beleuchtet aber nicht aufgehellt; denn es bleibt unverständlich, wie das preußische Unterrichtministerium es wegen so geringfügiger Ansprüche zu einem derartigen befremdlichen Vorfall an einer deutschen Universität hat kommen lassen können. P.

Habilitiert wurden für Dermatologie und Syphilidologie die Herren: Dr. Simonelli in Siena, Dr. Linser in Tübingen, Dr. Twanow in Petersburg, ferner die Herren Dr. Leopold Freund, Dr. Guido Holzknecht und Dr. Robert Kienbök für medizinische Radiologie in Wien.

I.

Sach-Register.

Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale.

A.



B.

C.

D.

F.

G.

H.

I.

J.

M.



N.

O.

P.

R.

S.

Syphilis.

I. Allgemeiner Teil, Verbreitung. Prophylaxe.



Syphilis III.

Lymph- und Blutgefäße.

Syphilis IV.
Nervensystem und Sinnesorgane.

Syphilis V.

Eingeweide.

Syphilis VI.

Heredität.

Syphilis VII.

Therapie.



V.

X.



II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite.)





Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 6. Fig. 9. Fig. 10.

ıgliorini: Nevi molli



Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

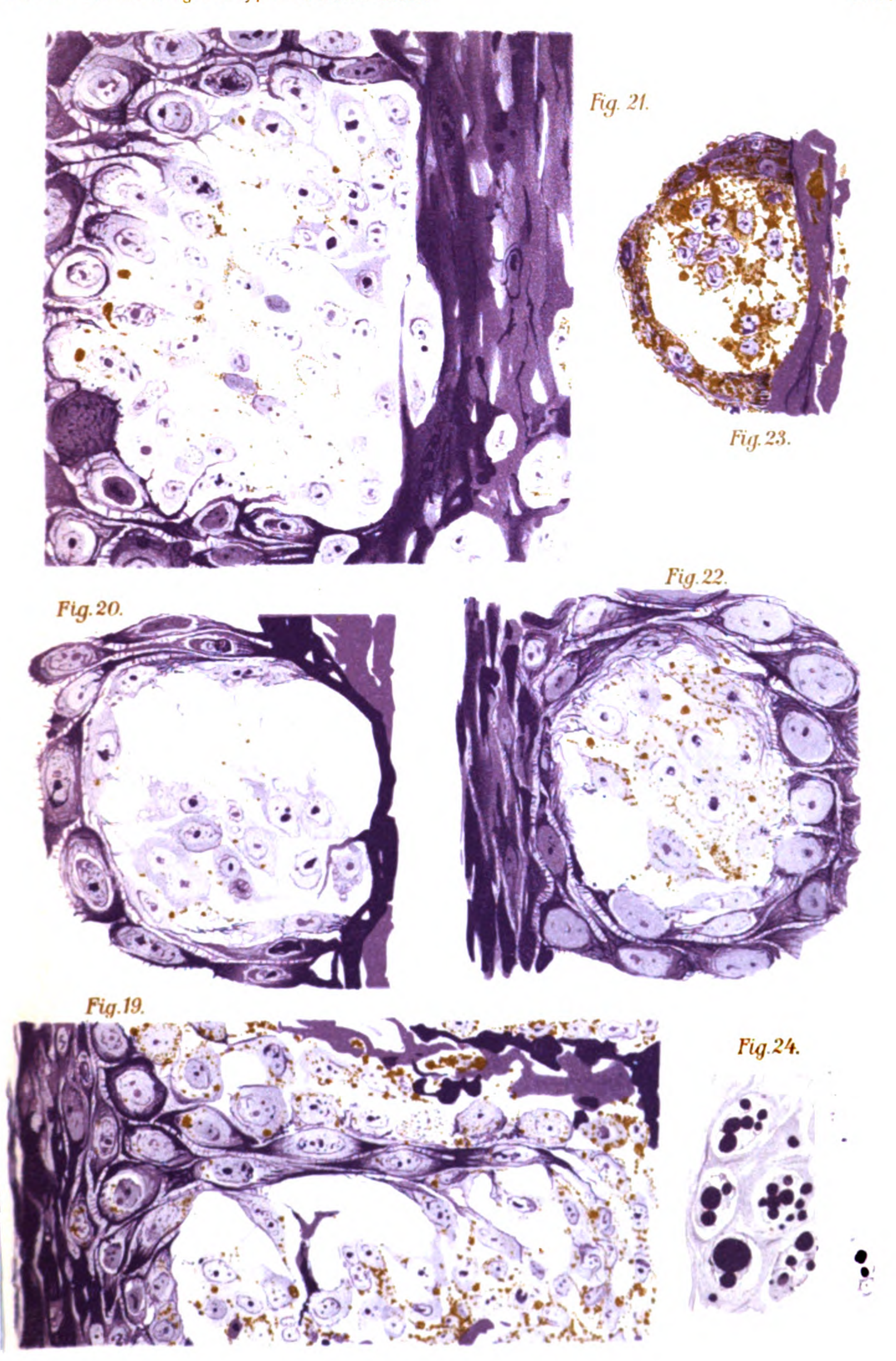
Fig. 18.

Fig. 16.

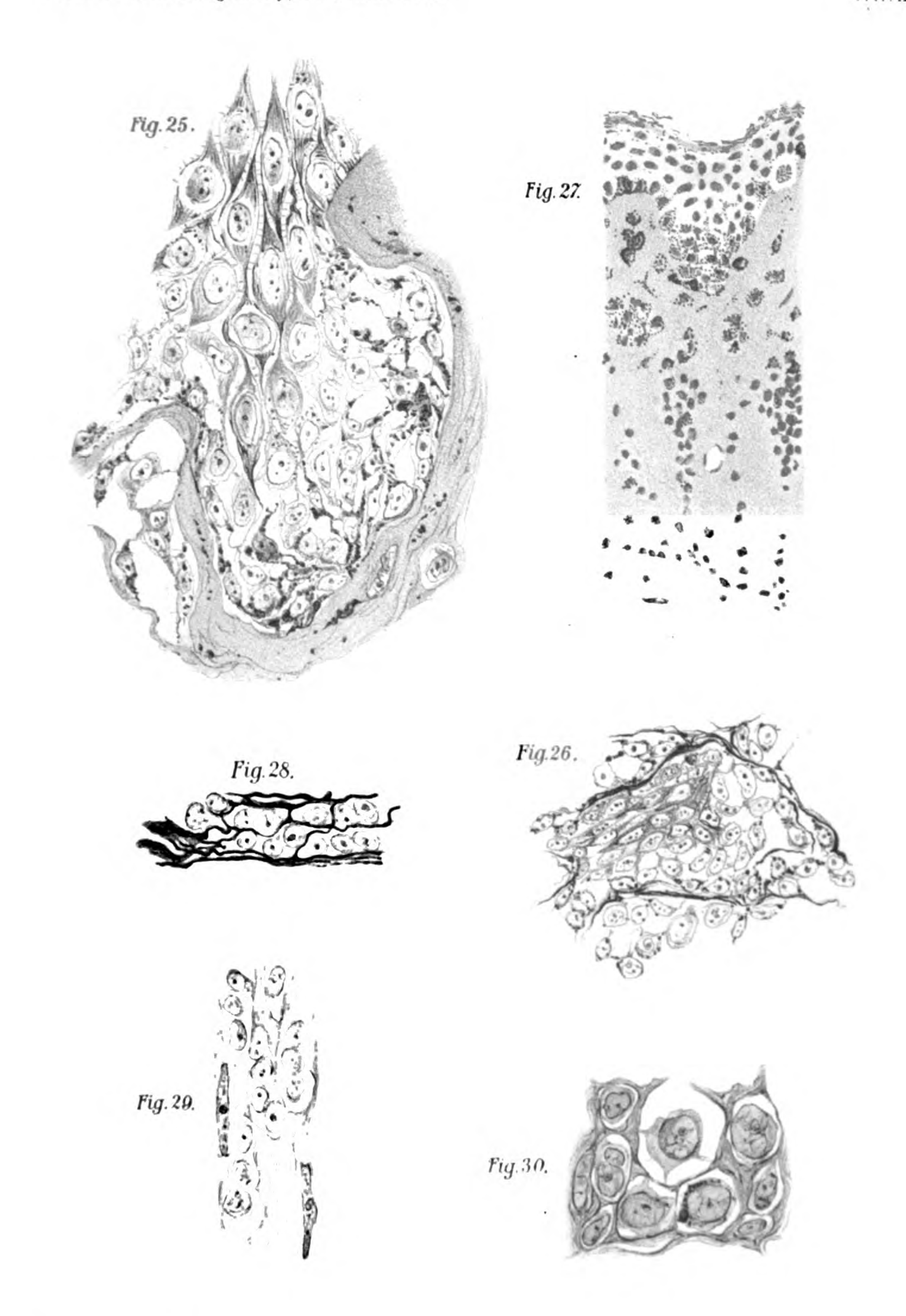
Fig. 17.

Migliorini: Nevi molli





igliorini: Nevi molli



Migliorini: Nevi molli

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Prof. FINGER. Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND. Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KÖBNER Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Dr. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary,	Prof. Doutrelepont,	Prof. Lesser,	Prof. Neisser,	Prof. Riehl,
Königsberg	Bonn	Berlin	Breslau	Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

LXX. Band, 3. Heft.



Mit vier Tafeln.

Wien und **Leipzig.**

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

1904.

Ausgegeben Juli 1904.

Hiezu je eine Beilage der { **Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning in Hoechst am Ma**
Chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering) in Berlin.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Register für die Bände LXVI—LXX.





K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

